

FACULTE MIXTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE DE LYON

ANNEE 1968 N° 179

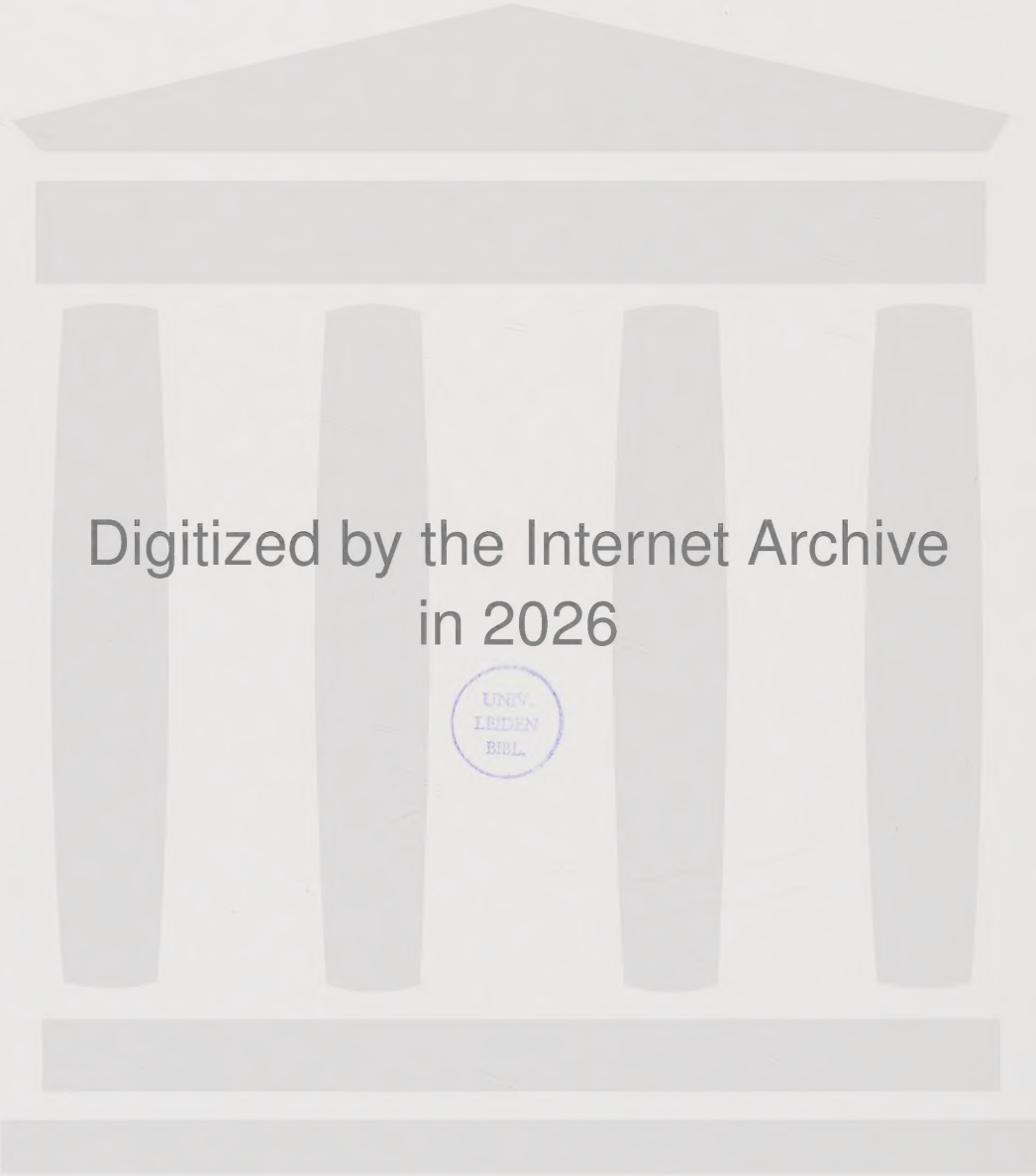
ETUDE D'UNE TOXI INFECTION ALIMENTAIRE

A

SALMONELLA THOMPSON
(à propos de 250 cas)

Thèse Présentée à la Faculté Mixte
de Médecine et de Pharmacie de LYON

Thèse soutenue publiquement
le 9 décembre 1968
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
par FRICOT René
Ancien Elève de l'Ecole de Santé Militaire
Né le 12 Septembre 1942
à VITRÉ



Digitized by the Internet Archive
in 2026



https://archive.org/details/IA41552626_0026

FACULTE MIXTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE DE LYON

P E R S O N N E L de la F A C U L T E

DOYEN HONORAIRE :

M. H. HERMANN - Correspondant de l'Institut.

DOYEN :

M. J.F. CIER

ASSESSEURS :

M.M. LEVRAT

M.J. DORCHE

CONSEILLER ADMINISTRATIF

M. H. PRUVOST

PROFESSEURS HONORAIRES

M.M. TRILLAT - GARIN - GATE - SANTY - GUILLEMINET - HERMANN -
ROCHET - POLLOSSON - ENSELME - WERTHEIMER - SARROUY -
BANSSILLON - DECHAUME - LACROIX -

PROFESSEURS

M.M. J. CIBERT	Clinique urologique
P. PONTUS	Physique biologique (détaché à Beyrouth)
F. PAUPERT-RAVAULT	Clinique médicale B
R. FROMENT	Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires
P. CROIZAT	Clinique médicale C
P. MALLET-GUY	Clinique chirurgicale C
L. REVOL	Pharmacie galénique
H. PIGEAUD	Clinique obstétricale
J. BOURRET	Médecine du travail
M. LEVRAT	Clinique médicale A
R. SOHIER	Bactériologie - Virologie - Immunologie

M.M. G. NETIEN	Botanique et Cryptogamie
P. BERTRAND	Clinique chirurgicale C
A. BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique
B. DREVON	Pharmacie chimique et Pharmacologie
L. ROCHE	Médecine légale et Déontologie
J. COUDERT	Parasitologie et Pathologie exotique
P. MOUNIER-KUHN	Clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie et d'Audiophonologie
L. PAUFIQUE	Clinique Ophtalmologique
H. TIERS	Clinique de Dermatologie, Syphiligraphie et Allergologie
J. BRUN	Clinique de Pneumophtisiologie
J. CREYSSEL	Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique
M. DARGENT	Clinique carcinologique
M. BERGER (1)	Physique nucléaire appliquée à la Médecine
A. GUICHARD	Anatomie Pathologique
P. GIRARD	Clinique Neuro-Psychiatrique et d'Hygiène mentale
M. GIRARD	Clinique médicale D
M. LATARGET	Anatomie
R. PEYCELON	Clinique chirurgicale B
A. VACHON	Pathologie Médicale
P. GALY	Physio-Pathologie des Voies Respiratoires
J. PAPILLON	Radiologie
M. JEUNE	Clinique Médicale Infantile et Hygiène du Premier Age
A. GONIN	Thérapeutique
P. MONNET	Clinique Médicale Infantile B
J. CHATONNET	Physiologie B
P. GUINET	Clinique Endocrinologique
H. COLLET (1)	Chimie générale et pharmaceutique
A. TRILLAT	Clinique de Chirurgie Orthopédique
Ch. FREIDEL	Clinique Stomatologique
J. MARION	Clinique de Chirurgie et d'Orthopédie Infantiles
J. DORCHE	Matière Médicale et Législation Pharmaceutique
L. MANSUY	Neuro-chirurgie
L. REVOL (1)	Hématologie
J. LECUIRE (1)	Neuro-chirurgie
H. LIARAS (1)	Clinique chirurgicale propédeutique
L. PERROT	Chimie

M.M. J.F.CIER	Physiologie A
J. PERRIN	Thérapeutique Chirurgicale et Chirurgie opératoire
P. GOINARD (1)	Clinique Thérapeutique chirurgicale et Chirurgie expérimentale
P. MICHAUD	Clinique de chirurgie cardiaque
M. PONT (1)	Séméiologie Médicale
J. TRAEGER	Clinique de Néphrologie et maladies métaboliques
J. MATHIEU	Clinique Gynécologique
G. FAUCON	Biologie Médicale et Pharmacodynamie
A. BERTOYE	Clinique des maladies Infectieuses
G. VIGNON	Hydrologie Thérapeutique, Climatologie et Ecologie Sociale
D. VINCENT	Biochimie appliquée
A. CIER	Pharmacodynamie
L. COLOBERT	Chimie biologique et médicale
P. MAGNIN	Physiologie et Pathologie obstétricale
J. THIVOLET	Hygiène et Action Sanitaire et Sociale
M. PLAUCHU (1)	Séméiologie et Médecine Générale
J. FRANCILLON	Séméiologie chirurgicale
C. GIROD	Histologie et Embryologie
R. MALLEIN (1)	Chimie analytique
C. DESPIERRES (1)	Médecine Générale
M. JOUVET	Pathologie générale et expérimentale
X.	Pathologie chirurgicale

PROFESSEURS SANS CHAIRE

M.M. E. ROMAN	Parasitologie
J. FEROLDI	Anatomie pathologique
R. MORET	Physique biologique
L. ODDOUX	Botanique et Cryptogamie
J.P. GARIN	Parasitologie
F. TOLOT	Médecine du Travail
D. COLOMB	Dermatologie
R. FRANCOIS	Pédiatrie
M. COLIN	Médecine Légale
F. LARBRE	Pédiatrie
J. GRAS	Chimie Biologique
R. MORNEX	Médecine Générale
J.O.PEYRIN	Physique Biologique

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES TITULAIRES

M.M. R. CREYSSEL	Chimie Biologique
J. GUYOTAT	Neuro-psychiatrie
J. DESCOTES	Chirurgie Générale
M. TOMMASI	Anatomie pathologique
P. BUFFARD	Electro-Radiologie
E. LEJEUNE	Médecine Générale et thérapeutique
Fr. de MOURGUES	Stomatologie
H. NAUSSAC	Maladies infectieuses
J. REBOUILLAT	Chirurgie générale
G. ROMAGNY	Pédiatrie
J.P. DELAHAYE	Médecine Générale
R. DELEUZE	Anesthésiologie
A. MICHEL	Anesthésiologie
R. LAMBERT	Médecine générale
D. FRIES	Médecine générale
R. GILLY	Pédiatrie
J. ROBERT	Médecine Générale
A. BOUCHET	Anatomie
M. BETHENOD	Pédiatrie
D. GERMAIN	Immunologie, sérologie, hématologie
J.C. KALB	Pneumo-phtisiologie
J. SOUSTELLE	Chirurgie générale
J.J. VIALA	Médecine générale
P. VINCENT	Bactériologie, parasitologie, virologie
J.A. BERTRAND	Chimie biologique
G. MARET	Chirurgie générale
J. VIALLIER-RAYNARD	Bactériologie
L.C. CHOLLAT	Electro-radiologie
J. FLEURETTE	Bactériologie
R. FLANDROIS	Physiologie
P. MOREL	Hématologie
H. TERMET	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
A. FREDERICH	Pharmacologie
M. DAUDET	Chirurgie infantile
J. BRUNE	Médecine générale et Thérapeutique
R. LOMBARD-PLATET	Chirurgie générale

MM. M. BOUVIER	Rhumatologie
F. FREYCON	Pédiatrie
C. LAPRAS	Neuro-chirurgie
M. PELLET	Physiologie
J. DUQUESNEL	Electro-Radiologie
H. DEJOUR	Orthopédie et Traumatologie
G. MOULIN	Dermato-vénéréologie
M. PERRIN-FAYOLLE	Pneumo-phtisiologie
P. PALLARD	Médecine générale et Thérapeutique
A. MORGON	Oto-rhino-laryngologie
M. PAUPERT-RAVAULT	Ophtalmologie
J. MOTIN	Anesthésiologie
J. PASQUIER	Médecine générale et Thérapeutique
J.L. VAUZELLE	Anatomie pathologique
J.C. CZIBA	Histologie et Embryologie
M. CABANAC	Physiologie
R. TOURAINE	Pneumo-phtisiologie
A. BEL	Médecine générale et Thérapeutique
F. CHARVET	Gynécologie - Obstétrique
M. MAYER	Cancérologie
G. BRAILLON	Anatomie et Chirurgie générale
H. VILLIERS	Chirurgie générale
P. LOUISOT	Chimie biologique et Chimie des Explorations fonctionnelles
J. COURJON	Neuro-Psychiatrie
J. LAIR	Stomatologie
Mme A. PINET	Electro-Radiologie
M.M.B. SCHOTT	Neuro-psychiatrie
M. DUMONT	Obstétrique
A. NOTTER	Gynécologie-Obstétrique

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES STAGIAIRES

M.M.J. FAVRE-GILLY	Hématologie
G. RIEFFAT	Hygiène
M. ROLLET	Pharmacie galénique
C. BIZOLLON	Physique

AGREGES EN EXERCICE

M.M. M. DEVIC	Médecine générale
R. HUGONNIER	Ophtalmologie
G. ALLEGRE	Neuro-chirurgie
A. GARDE	Médecine générale
R. FAYSSÉ	Orthopédie
J. GAILLARD	Oto-rhino-laryngologie
A. PERRIN	Médecine générale
J. NORMAND	Médecine générale
A. MOUNIER-KUHN	Chirurgie générale
J.L.CHASSARD	Electro-radiologie
R. GARNIER	Obstétrique
P. DUMAS	Stomatologie
J. SCHNEPP	Orthopédie
G. NOEL	Médecine Générale

EXAMINATEURS DE LA THESE :

- PRESIDENT : Mr. le Professeur THIVOLET
- ASSESSEURS : M.M. SOHIER R.
FLEURETTE D.
LOUISOT P.

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA FEMME

A MES FRERES ET SOEURS

A MES BEAUX-PARENTS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE MONSIEUR LE PROFESSEUR THIVOLET.

Nous le remercions d'avoir bien voulu nous confier le sujet de cette thèse et de nous avoir guidé au cours de notre travail.

Nous le prions de trouver ici l'expression de notre profond respect.

A NOS JUGES

- MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ R. SOHIER
- MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ D. FLEURETTE
- MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ P. LOUISOT

Ils nous ont fait l'honneur de nous juger.

Qu'ils veuillent bien trouver ici l'expression
de notre profonde gratitude.

A MONSIEUR LE MEDECIN GENERAL INSPECTEUR BORON

PROFESSEUR AGREGÉ DU VAL-DE-GRACE

Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire
et de l'Hôpital d'Instruction des Armées DESGENETTES

Nous le prions de croire en notre profond respect.

A MONSIEUR LE MEDECIN COLONEL RACHOU

CHIRURGIEN DES HOPITAUX DES ARMEES

Médecin-Chef de l'Hôpital des Armées de GRENOBLE

Nous le remercions, de nous avoir accepté en stage interne
dans son Hôpital, de l'atmosphère toujours amicale dans laquelle
nous avons appris la pratique de notre métier.

Nous lui témoignons notre reconnaissance et notre respect.

A MONSIEUR LE MEDECIN COMMANDANT BIED

Il a toujours su captiver notre attention.

Nous le remercions de l'intérêt constant qu'il nous a témoigné,
des longs moments qu'il a bien voulu consacrer à notre formation
médicale et à l'élaboration de ce travail.

Nous avons admiré sa personnalité, l'étendue de ses
connaissances et sa rigueur scientifique.

Nous lui témoignons notre respectueuse reconnaissance.
Pussions-nous ne jamais le décevoir lors de notre carrière médicale.

A MONSIEUR LE MEDECIN COLONEL MAITRE

Bactériologiste des Hôpitaux des Armées

A MONSIEUR LE MEDECIN COMMANDANT BENSIMON

Bactériologiste des Hôpitaux des Armées

Nous les remercions de l'aide qu'ils nous ont apportée
lors de la rédaction de ce travail.

Nous leur témoignons notre reconnaissance et notre respect.

A MONSIEUR LE MEDECIN COMMANDANT GERARDIN

Au cours de notre enquête épidémiologique nous avons toujours trouvé près de lui une aide précieuse et un accueil chaleureux.

Nous lui témoignons notre reconnaissance et notre respect.

A MONSIEUR LE COLONEL SICRE

Commandant la Base Aérienne du Bourget du Lac

Nous le remercions de nous avoir permis d'enquêter sur sa base.

Nous lui témoignons notre reconnaissance et notre respect.

A MESSIEURS LES OFFICIERS DE LA BASE AERIENNE DU BOURGET DU LAC

Ils nous ont apporté une aide précieuse.

Nous leur témoignons notre reconnaissance et notre respect.

A MESSIEURS LES MEDECINS DE L'HOPITAL DES ARMEES DE GRENOBLE

MONSIEUR LE MEDECIN COLONEL GUILLERMAND

MONSIEUR LE MEDECIN COLONEL DOUBLIER

MONSIEUR LE MEDECIN COMMANDANT DELESTRAS

MONSIEUR LE MEDECIN COMMANDANT MILLOU

MONSIEUR LE MEDECIN COMMANDANT MOREL

MONSIEUR LE MEDECIN CAPITAINE GIROD

MONSIEUR LE PHARMACIEN CAPITAINE VACCON

I N T R O D U C T I O N

En 1926 SCOTT (77) rapportait la première observation de gastro-entérite à SALMONELLA THOMPSON.

Il nous a été permis d'observer une Toxi-Infection Alimentaire à SALMONELLA THOMPSON ayant frappé environ 250 personnes d'une collectivité militaire.

Nous nous proposons dans ce mémoire d'évoquer, après un bref rappel historique :

- l'évolution des idées concernant les salmonelloses en général, et les toxi-infection alimentaires à SALMONELLA en particulier.

- les différents problèmes tant cliniques et thérapeutiques qu'épidémiologiques que nous avons été amenés à résoudre.

- le dernier chapitre sera consacré aux réflexions que suggère cette épidémie.

H I S T O R I Q U E

C'est en 1888 à FRANKENHAUSEN que GAERTNER (38) démontra, pour la première fois, le rôle d'une Bactérie dans un empoisonnement alimentaire, lorsqu'il isola SALMONELLA ENTERITIDIS des selles de 58 malades ayant pris part au même repas.

Le même bacille de GAERTNER fut à l'origine de l'épidémie de CHOLET étudiée par CHANTEMESSE en 1913 elle interessa 50 personnes et il y eut 10 évolutions mortelles (cité par VIC DUPONT) (87).

En 1892 DE NOBELE découvrit à AERTRYCKE, lors d'un empoisonnement alimentaire collectif, Salmonella Typhi murium si souvent retrouvée dans les différentes Toxi-infection alimentaires à Salmonella (cité par VIC DUPONT) (87).

Depuis ces épidémies désormais célèbres, la littérature tant Française qu'étrangère, se fait l'écho de nombreuses Toxi-Infection alimentaire à Salmonella.

En France, nous citerons pour mémoire quelques toxi-infection alimentaires plus récentes.

- En 1943, SOHIER R et C. JAULMES (84) rapportent une épidémie portant sur 200 sujets environ due à *Salmonella Cholerae Suis*, (Variété KUNZENDORF) et ayant atteint gravement 50 d'entr'eux.

- En 1949, C. GERNEZ-RIEUX et R. BUTTIAUX (41) décrivent la première Toxi-infection alimentaire Française à *Salmonella Pollurum* d'origine aviaire.

- En 1956, PEDOYA (C) DARBON (A) et COLL (72) rapportent une épidémie due à *Salmonella BREDENEY* et causée par des tripes.

- Depuis 1956, ainsi qu'en fait état un article de GERVOIS et Coll.(43), il ne s'est pas passée une année en France sans que déclaration soit faite de très nombreux cas de Toxi-infection alimentaire.

EVOLUTION DES IDEES

La littérature Française et étrangère note l'augmentation des salmonelloses, et tous les auteurs DULONG de ROSNAY (30) GERMAIN (40) MAC CREADY (65) insistent sur le fait que cette augmentation n'est pas due à une modification des techniques bactériologiques ni à l'augmentation des examens systématiques, mais bien à une augmentation réelle des salmonelloses ; en effet le rapport nombre d'examens positifs sur nombre total d'examens pratiqués augmente d'année en année.

Cette augmentation générale du nombre des salmonelloses est rapportée tant à l'étranger qu'en France.

Aux U.S.A. MAC CREADY (65) rapporte qu'entre 1950 et 1955 le nombre d'examens pratiqués est passé de 6 552 à 10 012 soit une augmentation d'une fois et demie tandis que la fréquence d'isolement des salmonella augmentait de 7 fois (58 cas contre 393).

Au DANEMARK JORGENSEN (47) rapporte que le nombre de salmonelloses est passé de 105 à 334 entre 1951 et 1958.

Aux PAYS-BAS KAMPELMACHER (48) note approximativement le taux annuel des infections à salmonella isolées chez l'homme.

de 1951 à 1956	500 - 1000 cas par an
en 1957	2000 cas par an
en 1958	4000 cas par an
en 1959	9000 cas par an
en 1960	6000 cas par an
en 1961	9500 cas par an (49)

En BELGIQUE PINTELON (73) de Janvier 1954 à Mai 1956 ne trouve aucune coproculture positive, en revanche, de Mai 1956 à Décembre 1958 108 souches de salmonella seront isolées dans les selles d'enfants.

En SUISSE FEY et WIESMANN (35) pensent que la morbidité réelle était beaucoup plus élevée que ne le disent les chiffres. Mais les chiffres montrent une augmentation des infections ; en 1952 171 cas - 1956 : 558 cas - 1959 : 396 cas.

En FRANCE, la situation épidémiologique est identique, ainsi qu'en font état les rapports du centre des Salmonella de l'Institut PASTEUR.

1947 - 1951	237 souches isolées (9)
1952 - 1954	177 souches isolées (9)
1955 - 1957	322 souches isolées (8)
1958 - 1960	609 souches isolées (59)
1961 - 1963	1463 souches isolées (61)

Cette augmentation générale du nombre des salmonella se fait aux dépens des infections typho-paratyphoïdiques.

A l'étranger BLACK et Coll. (7) EDWARDS (31) (32) SELIGMANN (79) (80) font mention de cette augmentation des salmonelloses mineures . PINTELON (73) en Belgique, de Mai 1956 à Décembre 1958, isole sur 108 coprocultures positives 42 sérotypes rares.

Aux U.S.A. MAC CREADY et Coll. (65) rapportent qu'en 1941 le nombre de Salmonella typhi isolées, était identique aux salmonella d'autre sérotype, tandis qu'en 1955, 15 salmonella typhi étaient isolées pour 400 salmonella de sérotypes divers.

Aux PAYS-BAS, les données de CLAREMBURG (18) sont très démonstratives (cf. Tableau I).

Au niveau de chaque région française cette augmentation des salmonelloses mineures se retrouve.

- DULONG de ROSNAY à BORDEAUX (30) établit un parallèle portant sur 20 ans de 1942 à 1952 il note 99,2 % d'infections typho-paratyphiques contre 0,8 % de salmonelloses mineures, tandis que dans le même laps de temps, de 1953 à 1963, il note 61,3 % d'infections typho-paratyphoïdiques, contre 38,7 % d'autres sérotypes, dont 12,4 % de sérotypes rares pour les seules années 1962 - 1963.

KIFFER (52) à NANCY, rapporte lui aussi cette augmentation

progressive des salmonelloses mineures, c'est ainsi que :

en 1955 il n'isole aucun autre séro-type que salmonella typhi et salmonella para B.

en 1956 il isole un autre sérotype

en 1957 il isole 3 autres sérotypes

en 1958 il isole 6 autres sérotypes

en 1959 il isole 7 autres sérotypes

en 1960 il isole 8 autres sérotypes

en 1961 il isole 9 autres sérotypes

en 1962 il isole 6 autres sérotypes

en 1963 il isole 10 autres sérotypes

en 1964 il isole 12 autres sérotypes

en 1965 il isole 12 autres sérotypes.

A LYON, GERMAIN et Coll. (40) éliminent de leur statistique les salmonella classiques (Salmonella typhi, Salmonella para A Salmonella para B et Salmonella Typhi murium). Ils notent que les sérotypes rares ne se rencontrent que depuis 1956. De 1956 à 1958 5 souches sont isolées, mais de 1959 à 1961 il y a augmentation brusque du nombre des salmonelloses et isolement de 35 souches.

A STRASBOURG, LUTZ et GRAD (63) (64) rapportent l'apparition de sérotypes jusqu'ici non isolés en Alsace à partir de 1959 essentiellement. Salmonella THOMPSON est isolée en 1961 pour la première fois.

Quelques publications viennent cependant tempérer ces af-

firmations, et relatent une légère recrudescence des infections typho-paratyphoïdiques. DEPARIS et MANIGAND (27) GASPARD (39) DORF (29).

COURTIEU (21) note pour sa part, à Saint-Etienne, une prédominance des infections typho-paratyphoïdiques.

Quoiqu'il en soit : ainsi qu'en font état le bulletin de l'I.N.S.E.R.M. (36) et les rapports annuels de CHASSAGNE (15) (17) ces deux courbes permettent de se rendre compte de la situation épidémiologique française en matière de salmonelloses. (cf. Graphique I et II)

Après avoir fait réflexion sur l'augmentation générale des salmonelloses ainsi que sur la prééminence des salmonelloses mineures, nous allons maintenant nous demander quelle est la place tenue par les salmonella dans les diverses Toxi-infections alimentaires.

Aux U.S.A. K.F.MAYER (cité par BAYLON et DULAC) (4) relève en Californie de 1943 à 1952

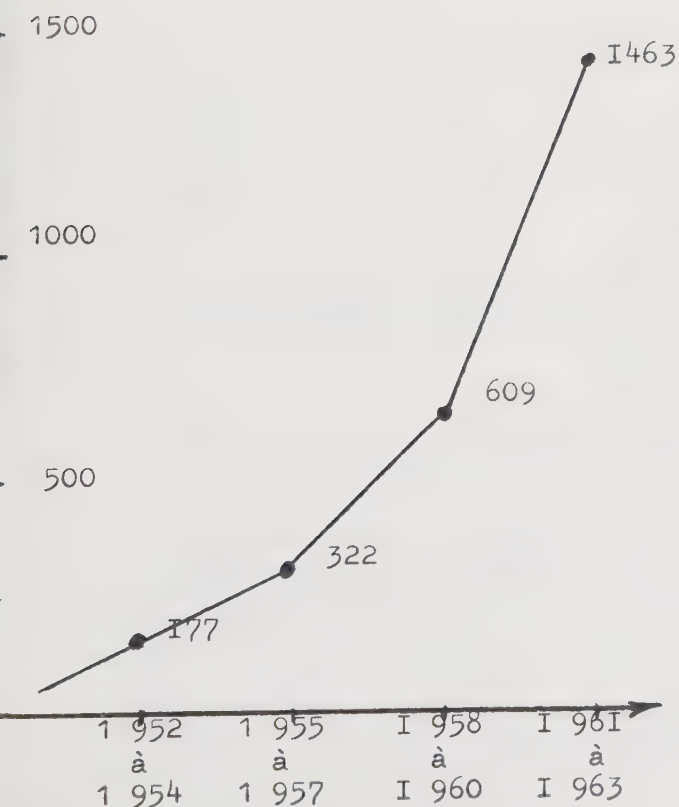
- 2000 cas de Toxi-infections alimentaires dues aux staphylocoques
- 1000 cas de Toxi-infections alimentaires dues aux salmonella
- 400 cas de Toxi-infections alimentaires dues à d'autres germes.

Une statistique plus récente de C.C.DAUER (24) fait mention du rôle relativement minime tenu par les salmonella. (cf. Tableau II).

TABLEAU I : Souches de Salmonella isolées aux Pays-Bas
de 1953 à 1959

<u>ANNEE</u>	<u>S.TYPHI</u>	<u>S.PARATYPHI B</u>	<u>AUTRES SALMONELLA</u>
1953	161	309	360
1954	79	622	563
1955	100	313	1009
1956	87	219	825
1957	87	317	1537
1958	77	277	3204
1959	62	301	6670

Graphique 1 Nombre des souches de Salmonelles reçues au Centre des Salmonelles de 1952 à 1953.



Graphique 2 Nombre de cas de Typhoïde déclarés de 1955 à 1965.

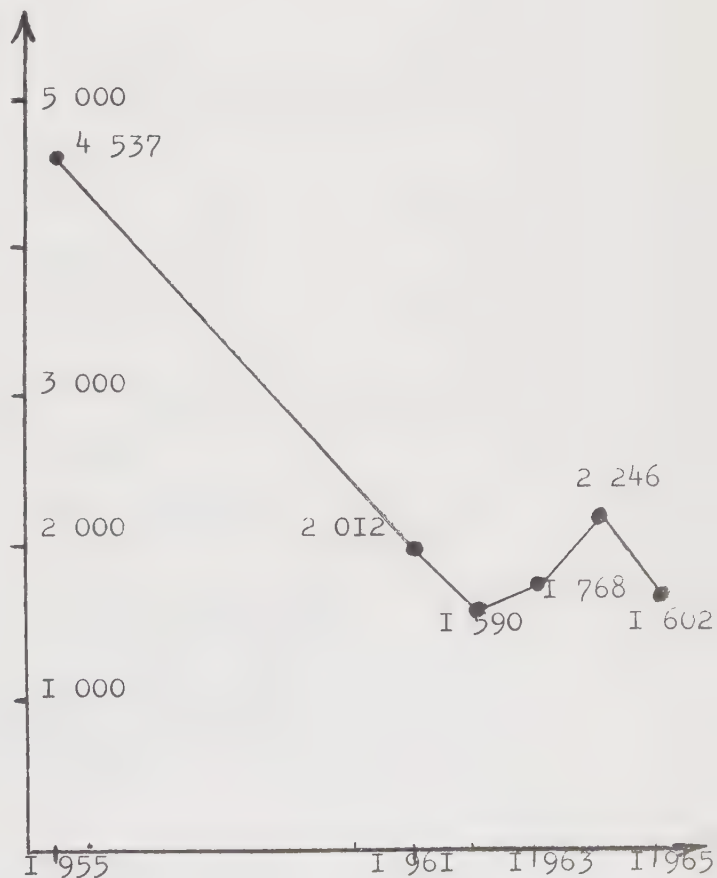


TABLEAU II - Les différentes étiologies de Toxi-infection alimentaire aux U.S.A. de 1958 à 1960

ANNEE	SALMONELLA	SHIGELLA	CLOSTRIDIUM BOTULINUM	STAPHYLOCOQUE	AUTRES ETIOLOGIES
1958	1043	392	4	2291	6246
1959	1248	228	24	1138	4235
1960	619	2256	7	2088	2894

BAYLON et DULAC(4) rapportent les statistiques du central public HEALTH Laboratory de LONDRES, qui effectuées de 1941 à 1948 sur 3945 expertises montrent que :

91 % des cas de Toxi-infections alimentaires sont dus aux salmonella

2 % des cas de Toxi-infections alimentaires sont dus aux staphylocoques

4 % des cas de Toxi-infections alimentaires sont dus aux germes divers.

Une statistique plus récente, émanant du ministry of HEALTH and Public HEALTH Laboratory service, fait état des cas de Toxi-infections alimentaires survenus de 1958 à 1962 (89) (cf. tableau III).

TABLEAU III - Les différentes étiologies de Toxi-infection alimentaire en Angleterre et au Pays de Galles de 1958 à 1962 .

ANNEE	S.TYPHI MURIUM	AUTRES SALMONELLA	STAPHYLOCOQUES	CLOSTRIDIUM PERFRINGENS	AUTRES GERMES
1958	3329	1512	125	88	2246
1959	3198	1840	118	110	2580
1960	2907	1047	98	97	2279
1961	2503	1268	91	83	1442
1962	1864	982	145	84	1448

En France MAURANGES (66) et la thèse de POINTEAU-POULIQUEN (74) font état des Toxi-infections alimentaires survenues entre 1920 et 1958

- 6 Toxi-infections alimentaires à WELCHIA PERFRINGENS sont relevées entre 1946 et 1958.

- Le colibacille et les shigella ne sont rencontrés que rarement à l'origine des Toxi-infections alimentaires.

- Le staphylocoque est noté : en 1944 par DEROBERT-TRUFFERT et NAVELLIER (28) en 1947 par GERNEZ-RIEUX BUTTIAUX et BROGNART (42).

En revanche nombreuses sont les Toxi-infections alimentaires à salmonella , et en particulier sont retrouvées

- 1 Toxi-infection alimentaire à salmonella Typhi A
- 5 Toxi-infections alimentaires à salmonella Typhi B
- 7 Toxi-infections alimentaires à salmonella Typhi-murium
- 1 Toxi-infection alimentaire à salmonella cholerae - Suis
- 2 Toxi-infections alimentaires à salmonella entéritidis.

Actuellement en France, bien qu'un décret du Journal Officiel du 14 Août 1952 oblige à déclaration toute toxi-infection alimentaire collective, il nous semble que les informations sont loin d'être collectées comme en Angleterre. Néanmoins, un travail récent de GERVOIS et Coll. (43) fait état de 19 épidémies de Toxi-infections alimentaires ayant fait 1100 malades dans le Nord de la France, de Janvier 1953 à Juillet 1965. Ce travail permet de se faire une idée valable du rôle joué en France par les salmonella, dans les Toxi-infections alimentaires. Sur 19 épidémies on trouve la répartition étiologique suivante :

- 11 fois (60 % des cas) 1 salmonella est en cause dont 7 fois salmonella Typhi murium. On ne note pas de salmonella THOMPSON.
- 4 fois 1 staphylocoque pathogène est responsable
- 2 fois CLOSTRIDIUM BOTULINUM
- 1 fois CLOSTRIDIUM PERFRINGENS
- 1 fois le germe n'a pas pu être déterminé.

En somme, il paraît à l'évidence, sauf aux ETATS UNIS, que les salmonella jouent un rôle étiologique majeur dans les Toxi-infections alimentaires.

Bien que salmonella THOMPSON soit citée fréquemment lors de

la contamination des oeufs et des produits en dérivant aussi bien en FRANCE GANDON (37) qu'à l'étranger HOBBS et SMITH (44) pour L'ANGLETERRE et ALBERT (3) pour l'ALLEMAGNE Salmonella THOMPSON est plus rarement à l'origine de la contamination humaine.

A l'étranger et en particulier aux U.S.A. la salmonella THOMPSON est rarement en cause lors des salmonelloses humaines aussi bien dans la statistique de SAPHRA et WINTER, que dans celle de MAC CREADY et Coll. (65) dans laquelle salmonella THOMPSON a été isolée 14 fois sur 2625 souches autres que salmonella Typhi.

Nous avons retrouvé cette salmonella dans un article original de SKOLL (83).

Un travail de SEELIGER (78) classe salmonella THOMPSON dans les sérotypes prédominants en Europe. En Angleterre TAYLOR (85) étudie chez l'homme les 10 sérotypes les plus fréquents en 1961. Salmonella THOMPSON arrive en 8^e position après avoir été mise en évidence 54 fois sur 3663 isolements alors que 83 sérotypes différents ont été isolés lors de cette même année 1961. Il ne nous a pas paru à l'évidence que salmonella THOMPSON soit d'une très grande fréquence en France. Nous avons relevé la présence de ce germe chez deux auteurs seulement LUTZ et Coll. (64) à STRASBOURG et KIFFER à NANCY (52) lors d'une toxi-infection alimentaire ayant frappé 3 membres d'une même famille.

Au terme de ce rappel, il semble donc , que d'une manière générale aussi bien à l'étranger qu'en France, l'on assiste actuel-

- Une augmentation générale des salmonelloses mineures aux dépens des salmonella typhiques et paratyphiques.
- Une augmentation des sérotypes rares à l'intérieur du groupe des salmonelloses mineures.
- Une prééminence générale (sauf aux U.S.A.) des salmonelloses dans l'étiologie des Toxi-infections alimentaires .
- La rareté relative de salmonella THOMPSON dans les étologies de Salmonelloses.

Que faut-il penser de ce problème d'actualité ?

(Le colloque de la Société Française de microbiologie (88) consacré en 1963 à l'étude des salmonella rencontrées dans les aliments témoigne de son actualité).

Il semble bien, ainsi que le pensent BUTTIAUX R (13) MOSSEL D.A.A et Coll. (70) que l'augmentation des Toxi-infections alimentaires soit la rançon de l'évolution de la vie sociale.

Nous terminerons par cette affirmation de SEELIGER (78)

"Un changement profond de la structure sociale et économique survient en Europe. L'épidémiologie des salmonelloses y correspond".

ETUDE CLINIQUE

L'épidémie de Toxi-infection alimentaire à salmonella THOMPSON que nous avons observée a atteint, rappelons le, environ 250 sujets qui se répartissent comme suit.

- 216 contaminations primitives
- 30 contaminations secondaires

64 de ces malades, parmi les plus atteints, ont été hospitalisés et ont été suivis d'une manière précise, tant clinique que biologique. Les renseignements cliniques nous permettent de nous faire une idée très valable de l'intensité et de la durée des troubles qu'ils ont présentés.

LA SYMPTOMATOLOGIE a été, dans l'ensemble, très univoque et sa gravité inversement proportionnelle à la durée de l'incubation, ce qui est bien classique BAYLON et DULAC (4)

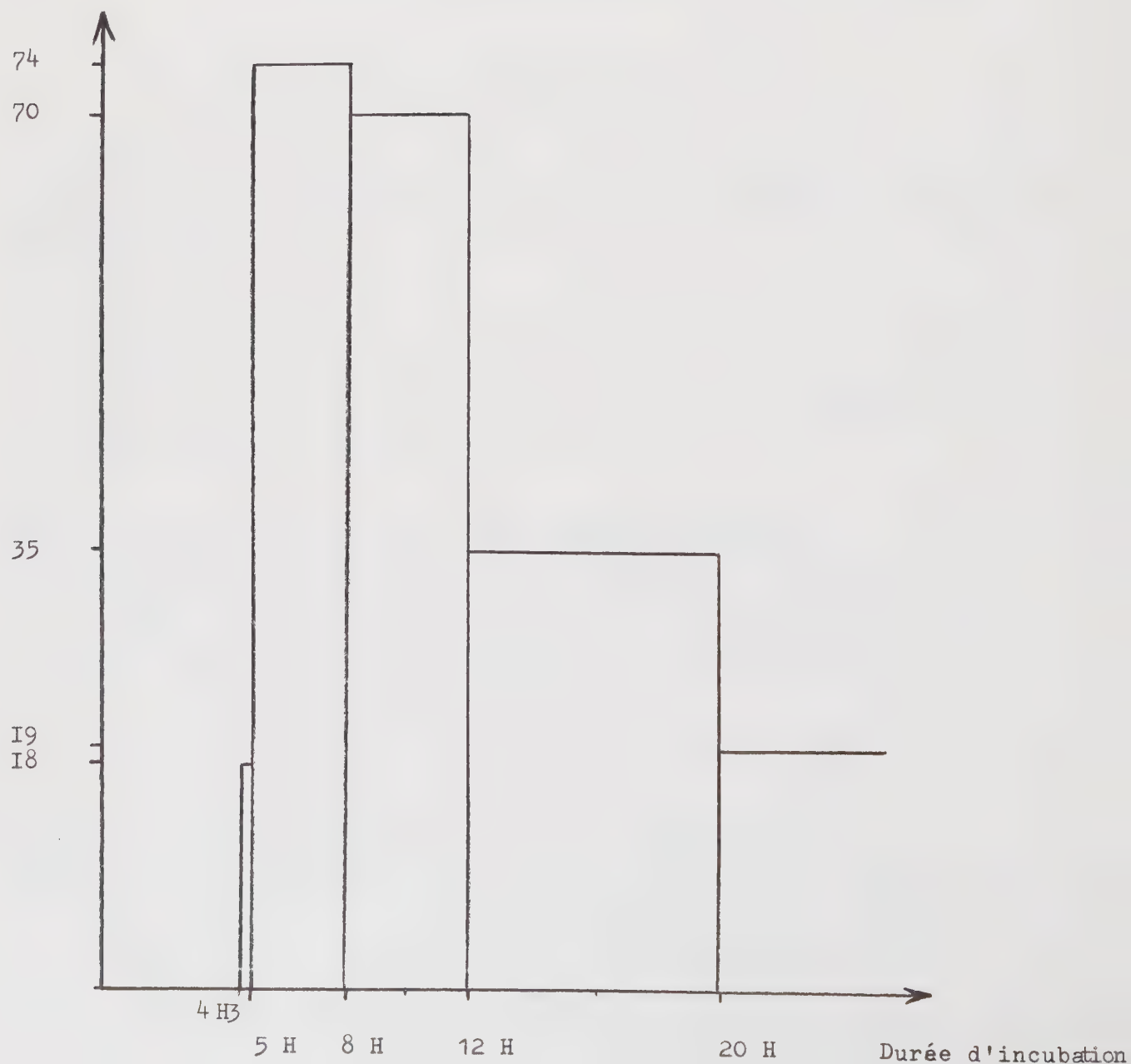
BILLE ET MELLBIN (6)

L'INCUBATION a eu une durée variable à partir du repas infectant. Les différentes incubations se répartissent de la manière suivante (cf. Tableau IV et graphique 3)

TABLEAU 4 et GRAPHIQUE 3 : Nombre de malades en fonction de la durée d'incubation.

Durée d'incubation	Nombre de malades
Moins de 5 heures	18
de 5 à 8 heures	74
de 8 à 12 heures	70
de 12 à 20 heures	35
plus de 20 heures	19

Nombre de malades



Comparativement aux données habituelles nous avons une translation de notre courbe vers la gauche, en effet, FASQUELLE et LE MINOR (33) fixent l'incubation entre 8 et 12 heures.

DEPARIS et MANIGAND (26) déterminent une durée d'incubation moyenne de 12 heures, avec des écarts maxima de 8 à 48 heures.

TURPIN et de LAUTURE (86) ont des écarts maxima compris entre 6 et 48 heures.

BILLE et MELBIN (6) ont constaté, chez l'un de leur malade très atteint, une incubation de 3 heures.

Enfin, nous rappelons que lors de la description princeps de GARTNER (38) le malade qui succomba, ressentit les premiers symptômes 2 heures après le repas infectant.

Pour notre part, notre incubation minimum se trouve être de quatre heures, et notre incubation maximum de 25 heures.

Du tableau précédent, il ressort nettement que la plupart du temps l'incubation a eu une durée comprise entre 4 et 12 heures, puisque c'est le cas pour 162 malades sur 216.

LE DEBUT DE LA MALADIE a été brutal, et dominé par des symptômes digestifs : diarrhée, vomissements, douleurs abdominales accompagnant une fièvre élevée. (10) (11) (57)

LA PHASE D'ETAT a été aussitôt atteinte dans presque tous les cas, elle s'est caractérisée par :

a/ une fièvre élevée atteignant voire dépassant 40° , s'accompagnant d'une tachycardie parallèle à cette élévation thermique.

La diarrhée liquide très fréquente, véritablement cholérique, noirâtre, sans odeur particulièrement fétide au contraire de ce que signalent DEPARIS et MANIGAND (26)

Cette diarrhée a été le plus souvent impérieuse, il aurait été intéressant de mesurer d'une manière précise la quantité de selles diarrhéiques, émises par chaque malade à l'ACME de la maladie. Mais cela n'a pu être fait, en raison de l'afflux des malades qui ont tout d'abord, il faut bien le dire, débordé les possibilités d'accueil. Nous nous sommes donc contentés, pour apprécier l'abondance de la diarrhée, d'une évaluation par le malade lui même du nombre de ses selles quotidiennes. De la sorte, il apparaît que les malades les plus nombreux, 174/216, ont eu de 5 à 20 selles le premier jour. La plupart des patients, chez qui l'incubation a été de 5 à 12 heures se trouvent dans ce groupe. Il ne semble pas que les incubations de moins de 5 heures, aient donné la diarrhée la plus importante, mais le nombre des malades de ce groupe est petit. En revanche, chez les patients qui ont une incubation supérieure à 12 heures, on ne trouve pas de selles supérieures à 15. Tous ces malades là, ayant dans environ 70% des cas, 5 à 10 selles par jour. Ainsi, plus l'incubation est longue, moins la diarrhée paraît importante.

Presque tous les malades ont eu des vomissements, mais ces vomissements et ces nausées ont été de courte durée et ne se sont manifestés qu'aux toutes premières heures de la période d'état ainsi

que le notent DEPARIS et MANIGAND (26). Ces vomissements ont été ¹⁰
dans l'ensemble parallèles à la gravité de la maladie. La plupart
des malades ont eu moins de 5 vomissements par 24 heures, qui ont
été observés surtout dans les incubations inférieures à 12 heures.

D'une manière beaucoup plus contingente, ont été observées
des douleurs abdominales à type de coliques, accompagnant les émis-
sions diarrhéiques.

D'autres plaintes subjectives ont été souvent formulées
par les malades, et nous les reproduirons ici. Il s'est agi de :

- céphalées très souvent occipitales notées aussi
par BAYLON et DULAC (4) mais sans syndrome méningé.
- Algies variables, mais les plus fréquentes ont
été des lombalgies, des myalgies, des rachialgies,
plus rares ont été les arthralgies.
- Une soif intense très souvent accompagnée de sen-
sation vertigineuse.

L'EXAMEN CLINIQUE nous a permis de noter chez ces malades :

- Une grande asthénie confinant à la prostration
dans environ 20 % des cas.
- Une absence de splénomégalie dans 100 % des cas.
- Une sécheresse de la langue mais nous n'avons pas
trouvé de modification nette du signe du pli cu-
tané.
- Une areflexie ostéo-tendineuse dans 25 à 30 % des
cas.

- Outre la tachycardie déjà citée, il nous a été possible de mettre en évidence, dans environ 20 % des cas (12/64) une tension artérielle, dont la pression systolique était égale ou inférieure à 10 millimètre de mercure (cf. Tableau 5)

TABLEAU 5 : Pression artérielle systolique lors de l'entrée à l'Hôpital.

PRESSION ARTERIELLE SYSTOLIQUE	12	12 - 10	10 - 9	9
NOMBRE DE MALADES	23	29	10	2

Cette hypotension pouvant expliquer les sensations vertigineuses, décrites ci-dessus, était le résultat d'une déshydratation, que nous avons pu objectiver grâce aux examens biologiques.

Nous avons fait pratiquer chez les malades qui nous paraissaient les plus déshydratés, (en fonction de critères cliniques : soif, sécheresse de la langue, hypotension artérielle, oligurie) un ionogramme sanguin. Cet examen a été fait chez 37 malades et nous a donné les résultats suivants (cf. Tableau 6)

TABLEAU 6 : Résultats de 37 ionogrammes pratiqués lors des premiers jours d'hospitalisation.

<u>Na en m.Eq.</u>		<u>K en m.Eq.</u>	
135	130	3,60	3
32/37	14/37	26/37	6/37

L'azotémie nous a paru plus significative, (ABRAMOW M et Coll. (1) bien que nous ayons noté un parallélisme suffisamment étroit pour qu'il puisse être noté ici entre l'élévation de l'azotémie et les perturbations hydro-électrolytiques. L'élévation de l'azotémie témoignant d'une insuffisance rénale fonctionnelle, consécutive à la déshydratation, nous paraît devoir caractériser les déshydratations les plus importantes. 36 malades ont fait l'objet d'une ou de plusieurs mesures de l'azotémie. (cf. Tableau 7).

TABLEAU 7 : Résultats de l'azotémie chez les malades cliniquement les plus deshydratés.

Incubation	Urée 0,35-0,50	Urée >0,50	Nombre d'examens pratiqués	Nombre total de malades.
5 heures	1	3	4	5
5-8 heures	2	8	13	21
8-12 hres.	9	4	16	25
12 Hres.	2	1	3	13
<u>TOTAUX</u>	14	16	36	64

Au total, sur les 36 malades 16 ont eu une azotémie $>$ à 0,50, 14 une azotémie comprise entre 0,35 et 0,50 voir tableau 7.

Enfin aucun de nos malades hospitalisés n'a présenté de modification significative de la formule sanguine et en particulier nous n'avons remarqué ni anémie, ni polynucléose.

QUANT A LA THERAPEUTIQUE (16) 56) (51) il y a lieu de considérer différemment les deux lots de malades : les hospitalisés et les non hospitalisés, bien que dans les deux cas, un double traitement symptomatique et étiologique fut entrepris. Les moyens et les méthodes furent cependant différents.

Chez les malades hospitalisés, :

- L'isolement strict s'est accompagné de mesures hygiéniques adéquates, concernant tant les malades que le personnel médical et paramédical.

- Un traitement symptomatique, ayant pour but de réhydrater rapidement les malades, fut entrepris.

- per os chez 31 malades, réhydratation au moyen d'eaux minérales, eau de riz, potages aux légumes.

- parentéral chez les 33 autres malades dont l'état était le plus inquietant.

Ce traitement a été entrepris, dès l'arrivée des malades et était fait de :

- sérum salé isotonique pour $3/4$ de la réhydratation.

- sérum glucosé isotonique pour $1/4$ de la réhydra-

Le volume perfusé a varié de 1 litre 500 à 2 litres 500 par jour et le traitement a duré en moyenne de 2 à 6 jours.

Le traitement étiologique a été fait, au début, de THIAMPHENICOL pendant 2 jours, mais très rapidement par manque de THIAMPHENICOL nous avons dû poursuivre le traitement au CHLORAMPHENICOL à la dose de 2 ou 3 gr. par jour suivant le degré de gravité. Ce traitement au CHLORAMPHENICOL a été poursuivi pendant 10 jours en moyenne. (cf. antibiogramme).

Les malades non hospitalisés furent consignés sur la base pendant 4 semaines, et eurent un traitement symptomatique à type de réhydratation per os. Le traitement prophylactique était entrepris seulement 14 jours après l'éclosion de la Toxi-infection alimentaire.

L'EVOLUTION a été jugée sur la durée de l'état fébrile et du syndrome diarrhéique. Nous avons compté la durée de l'évolution, tant pour la fièvre que pour la diarrhée, du jour de la contamination jusqu'à l'apyrexie totale, et jusqu'à un retour à des selles strictement normales. En effet, quelques malades après une guérison clinique apparente, ont vu leur évolution se poursuivre favorablement malgré une selle liquide intempestive.

- La diarrhée a duré plus de cinq jours, chez 38 malades sur 64. 35 de ces 38 malades ayant eu une incubation $>$ à 12 heures.

- L'état fébrile n'a duré, la plupart du temps, que moins de 8 jours (56/64 malades) et même moins de 5 jours chez 26 des 64

5 malades ont eu plus de 8 jours de fièvre

ANTIBIOGRAMME

	Sensible.	Limite.	Résistant.
Pénicilline		+	
Diméthoxypénicilline			+
Tétracycline	+		
Terramycine	+		
Chloramphenicol	+		
Streptomycine	+		
Colimycine		+	
Spiramycine			+
Kanamycine	+		
Erythromycine			+
Furoxane	+		
Novobiocine			+
Ampicilline	+		
Sultirène	+		
Lincocine			+
Staphylomycine			+

Aucun malade chez lequel l'incubation a duré moins de 5 heures, n'a eu moins de 5 jours de fièvre. Inversement, aucun malade chez lequel l'incubation a duré plus de 12 heures, n'a eu plus de 8 jours de fièvre. La durée de l'état fébrile apparaît, malgré tout relativement importante, et il nous semble bien que nous pouvons classer l'essentiel des hospitalisés dans les formes graves de DEPARIS et MANIGAND (26) à l'exemple : des 50 cas graves avec fièvre élevée et persistante lors d'une toxi-infection alimentaire à salmonella cholerae suis rapportée par SOHIER (84) en 1943 et des nombreux cas rapportés par MITCHELL, GARLOCK et Coll. (67). Cependant, dans la persistance de l'état fébrile, malgré l'antibiothérapie spécifique, il faut faire jouer un rôle aux désordres électrolytiques. C'est en effet chez les malades à la deshydratation importante, que la fièvre a eu la plus longue durée. Bien que l'apyrexie et qu'un arrêt de la diarrhée aient été obtenus dans tous les cas nous avons cependant constaté une rechute chez l'un des malades hospitalisé. En effet après une guérison clinique apparente s'est manifestée : une pyrexie à 39°5 et émission de deux selles liquides le 14^e jour. Le lendemain la fièvre diminuait rapidement et une seule selle liquide était notée. La coprocul-ture effectuée alors, s'est révélée positive. L'évolution s'est ensuite déroulée favorablement.

- Qu'elles qu'aient été l'intensité des manifestations cliniques, la durée de l'évolution, la guérison a toujours été obtenue. Ce fait est assez remarquable puisque la plupart des publications font état d'une mortalité oscillant entre 0,27 % et 4,1 %. En effet BOYER et Coll. (12) au cours de 4 épidémies où ils obtiennent environ 275 cas, relatent un décès. HUPPELMAYER, cité par DEPARIS et MANIGAND (26)

157 épidémies soit une mortalité de 0,8 % environ.

SAPHRA et WINTER (76) notent 318 morts sur 7799 cas, soit une mortalité générale de 4,1 %.

Enfin citons l'épidémie de CHOLET qui toucha 50 personnes et fit 10 morts (cité par VIC DUPONT et Jean-Pierre COULAUD) (87).

A cela nous proposons 2 raisons. La première surtout semble digne d'attention. La toxi-infection alimentaire que nous avons observée a atteint exclusivement de jeunes adultes, ne présentant aucune tare viscérale. Or les décès au cours des Toxi-infections alimentaires, s'observent surtout chez les jeunes enfants et les personnes âgées. SAPHRA et WINTER (76) établissent la courbe de mortalité comme suit :

- en dessous de 1 an mortalité : 5,8 %
- entre 1 an et 50 ans mortalité : 2 %
- au dessus de 50 ans mortalité : 15 %

La deuxième raison pourrait être, que salmonella THOMPSON est moins dangereuse que d'autres germes, encore que nous n'en ayons pas trouvé confirmation dans la littérature. Mais, de par l'acuité des manifestations cliniques que nous avons enregistrées chez nos malades, il nous semble tout à fait légitime d'estimer que de jeunes enfants, des vieillards ou des adultes porteurs d'une tare viscérale quelconque, auraient beaucoup moins facilement fait les frais d'une telle agression. Ajoutons que, chez nos malades, la convalescence a été relativement rapide, avec reprise d'un transit intestinal normal, et d'un excellent appétit. L'asthénie se corrigeant très rapide-

ment ainsi que les désordres électrolytiques.

LES COMPLICATIONS n'ont été observées que chez les malades hospitalisés. Deux malades seulement ont fait de véritables complications, un troisième a vu ses désordres biologiques mettre beaucoup plus longtemps pour disparaître. En effet, chez lui l'urée sanguine était encore à 0,51g/l. au 13^e jour de sa maladie, tout étant par ailleurs rentré dans l'ordre. La maladie avait été de forme moyenne à tous points de vue (Incubation 8 à 12 heures - 10 à 15 selles par jour - 5 à 8 jours de fièvre) mais son urée sanguine a atteint très vite le chiffre record de 1,34g/l. au 4^e jour. Nous avons pensé que cette hyperazotémie, pouvait être favorisée par un désordre rénal organique antérieur. En fait, de multiples contrôles n'ont pas mis en évidence de protéinurie, ni d'anomalies du sédiment urinaire. L'urographie intra veineuse était normale ainsi que la clearance de l'urée. Il semble donc que chez ce sujet le rein ait eu moins de souplesse pour s'adapter aux conditions de fonctionnement qui lui étaient faites de par la déshydratation.

Une complication véritable a été cette infection urinaire qui s'est manifestée 16 jours après la date de la Toxi-infection alimentaire, alors que la guérison clinique était obtenue (diarrhée nulle, apyrexie totale). Il faut noter qu'une protéinurie découverte au 6^e jour de la maladie persistait, cependant que l'azotémie au 3^e jour de la toxi-infection alimentaire se trouvait être de 0,65 g/l.

Cette complication d'apparition brutale s'est manifestée par : Fièvre de 39° 8, des douleurs lombaires.

Les examens biologiques pratiqués ont mis en évidence une vitesse de sédimentation à 47 pour la première heure et 74 pour la deuxième heure.

Leucocytose à 12 000 globules blancs dont 64 % de polynucléaires neutrophiles. Un compte d'addis perturbé révélant 200 000 hématies par minute et 76 000 leucocytes par minute. L'uroculture a mis en évidence du cobacille à plusieurs reprises. La protéinurie était passée de 2,30 g / 24 heures (7° jour) à 0,52 g / 24 heures (16° jour).

L'évolution sous thérapeutique s'est avérée satisfaisante après un traitement fait de pénicilline d'acide NALIDIXIQUE et de NITRO-5 HYDROXY-8 QUINOLEINE. Les examens biologiques se sont normalisés progressivement, après un mois d'évolution, la guérison clinique et biologique était obtenue.

Quelles raisons faut-il donner à cette complication urinaire notée par les pédiatres DEBRE et Coll. (25) CLEMENT (R) et GERBEAUX (19) dans le décours des salmonelloses de l'enfant ? Il semble bien, que la salmonellose traitée a favorisé le développement d'une infection urinaire colibacillaire.

La plus grave des complications a été une péricardite aigue. LEVIN et HOSIER (62) n'en ont retrouvé que 8 cas dans la littérature dont 5 chez des adultes. Ce malade, après une incubation classique de 5 à 8 heures des selles très nombreuses (plus de 20), une déshydratation majeure a présenté au 7° jour de la maladie une recrudescence fébrile avec dyspnée, précordialgies. La perception stéthacoustique d'un frottement péricardique incontestable a affirmé le diagnostic qu'ont corroboré l'augmentation de volume du coeur,

par ailleurs peu battant, et l'image électrique typique. A la thérapeutique spécifique de la Toxi-infection qui était en cours (chloromycetine, réhydratation) fut ajoutée de la pénicilline.

L'évolution se fit sans histoires et rapidement vers la guérison complète, entachée de quelques précordialgies et d'une dyspnée d'effort résiduelles, éléments tout à faits subjectifs et suspects d'utilitarisme. Cette péricardite aiguë typique sur tous les plans clinique, radiologique et électrique, nous a posé essentiellement le problème de son étiologie et de sa pathogénie. La tuberculose a été formellement éliminée : tests tuberculiniques négatifs, absence d'autres localisations, évolution de la maladie. Nous avons pensé à la possibilité d'une péricardite aiguë virale concomitante, mais tous les tests sérologiques ont été négatifs. Certes, ce n'est pas là un argument, mais l'évolution également sans aucune rechute ne plaide pas en faveur de l'origine virale. La maladie de BOUILLAUD était plausible mais nous n'avons pas noté la moindre arthralgie, le taux des antistreptolysines étant normal, l'absence de modifications électriques plus évocatrices de rhumatisme articulaire aigu (comme un bloc du I^o degré) nous ont fait rejeter ce diagnostic. Nous admettons qu'il s'est agi d'une péricardite aiguë à salmonella THOMPSON. Nous ne pouvons en apporter la preuve formelle, que l'on aurait trouvée peut-être dans la découverte du germe à la culture du liquide péricardique. Mais nous n'avons pas pratiqué de ponction. Par ailleurs, l'hémoculture a été négative. Bien sûr elle n'a été faite qu'une fois. Est-ce suffisant cependant pour éliminer une septicémie brève ou une bactériémie transitoire, par l'intermédiaire de laquelle le péricarde aurait été atteint ? Nous ne le pensons pas et nous pensons qu'il est logique que dans ce contexte de Toxi-infection à Salmonella, nous attribuions à une origine

malade, toutes les autres causes de péricardite ayant été éliminées par ailleurs, et cette élimination ayant été rendue des plus licites par l'évolution de l'affection.

EN RESUME :

Cette toxi-infection alimentaire s'est singularisée sur le plan clinique par les points suivants

- La rapidité de son incubation mise en évidence par la déviation à gauche de la courbe d'incubation.

- La gravité de la symptomatologie clinique marquée tant par la symptomatologie digestive bruyante que par des signes de deshydratation.

- La durée prolongée de l'évolution de la température et de la diarrhée, atteste la gravité de l'atteinte clinique en regard de la durée habituelle des évolutions.

- Deux complications véritables sont venues émailler l'évolution :

- a/ Une péricardite au 7^e jour.

- b/ Une infection urinaire au 16^e jour.

CONSIDERATIONS EPIDEMIOLOGIQUES

L'épidémie de Toxi-infections alimentaires à salmonella THOMPSON a fait environ 250 victimes. Cette épidémie que nous venons d'étudier au point de vue clinique, thérapeutique et évolutif s'est faite aux dépens des seuls hommes de troupe. Nous avons essayé dans cette étude épidémiologique d'être systématique, et il nous a paru intéressant d'étudier successivement :

- Les caractéristiques de la collectivité victime de la Toxi-infection alimentaire,

- Les particularités de la Toxi-infection alimentaire tant dans ses modalités épidémiologiques que cliniques.

- L'enquête épidémiologique a retenu tout particulièrement notre attention, et nous avons repris le schéma classique qui consiste à déterminer :

- L'agent pathogène,
- Le repas contaminant,
- L'aliment contaminant,
- L'origine de la souillure.

Nous serons brefs sur les caractéristiques de cette collectivité militaire victime de la Toxi-infection alimentaire.

CETTE COLLECTIVITE est faite d'Officiers, de sous-officiers, d'Hommes de Troupe. Les Officiers et les Sous-Officiers habitent en ville, les Hommes de Troupe logent dans plusieurs bâtiments répartis sur la base. Le Médecin de l'unité a signalé à plusieurs reprises que les installations sanitaires étaient insuffisantes.

Chaque catégorie de personnel prend ses repas dans un mess qui lui est propre, en revanche les sources de ravitaillement sont communes à chaque mess. Les Hommes de Troupe prennent leur repas dans deux refectoirs contigus, proches des cuisines et séparés de celles-ci par un couloir. Les cuisines étaient en réparation lors de la Toxi-infection alimentaire.

L'eau de boisson est une eau non traitée, dont le contrôle bactériologique est assuré régulièrement par les soins du laboratoire de Bactériologie de l'Hôpital des Armées de Grenoble. Cette eau s'est toujours révélée bactériologiquement potable ; la dernière analyse remontant au mois de Mai 1967.

Les eaux grasses sont enlevées journallement par un éleveur de porcs.

Les eaux usées sont traitées sur la base qui possède sa propre station d'épuration.

LES MODALITES EPIDEMIOLOGIQUES ont été les suivantes. Après un début qui s'est révélé de façon brutale dans la soirée du 18 Novembre ; les premiers malades se sont présentés à l'infirmier-

rie vers 17 heures, la phase d'état a été rapidement atteinte puisque entre 16 heures et 24 heures soit dans un laps de temps de 8 heures, 162 malades ont été dénombrés, 54 autres malades se sont présentés après 24 heures, et ont donc eu une incubation supérieure à 12 heures.

Dans les jours suivants 30 contaminations secondaires devaient se révéler chez des soldats qui n'ont pas absorbé le repas contaminant (certains ont subi les vaccinations le samedi matin tandis que d'autres étaient en permission depuis le vendredi soir) c'est le cas pour 14 d'entr'eux ; ou qui, s'ils ont pris le repas du samedi midi, n'ont pas absorbé le plat contaminant. Aucune contamination secondaire ne s'est manifestée après le mercredi soir, soit 5 jours après le début de la maladie.

En somme l'épidémie s'est singularisée par :

- Son apparition brutale
- Son atteinte massive
- Son extinction rapide.

LA SYMPTOMATOLOGIE univoque était faite d'un tableau de gastro entérite fébrile, avec atteinte marquée de l'état général. L'évolution, sauf exception, a été simple et la guérison est survenue en 4 - 5 jours, la mortalité enfin a été nulle.

Nous étions en présence d'une toxi-infection alimentaire
fébrile

-ayant frappé de façon massive les Hommes de Troupe

- dont le début brutal s'est manifesté en moyenne 6 à 12 heures après le repas du midi.

- dont l'évolution s'est faite rapidement vers la guérison.

L'ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE était aussitôt entreprise. Devant la symptomatologie hautement fébrile, nous avons essayé d'isoler l'agent pathogène par hémoculture, ces hémocultures (3 au total) furent pratiquées dès la deuxième heure. Elles sont restées stériles après 5 jours d'étuve. Ce sont les coprocultures, qui pratiquées chez les mêmes malades, nous ont permis d'isoler des colonies suspectes.

Avant que de poursuivre notre enquête épidémiologique nous exposerons quels ont été les moyens et méthodes mis en oeuvre pour réaliser ces coprocultures.

Nous avonsensemencé les selles liquides telles qu'elles se présentaient. Nous avons pratiqué un isolement sur milieu salmonella shigella tandis que dans le même temps 2 à 3 ml de selles étaient ensemencés dans un tube contenant 10 ml de milieu d'enrichissement de MULLER KAUFFMANN. Après une nuit d'étuve le milieu d'isolement présentait des colonies suspectes lactose négatif. L'identification biochimique était entreprise LE MINOR (58). Il s'agissait de bacilles : Gram négatif, mobiles, poussant bien sur milieu ordinaire, aéro-anaérobie facultatif, oxydase négatif, fermentant le glucose avec production de gaz. Ces caractères ont orienté d'emblée vers une ENTEROBACTERIE sur

milieu d'identification les caractères étaient les suivants :

- uréase négatif
- lactose négatif
- Béta galactosidase négatif
- Indol négatif
- Produisant de l'hydrogène sulfuré
- Mannitol positif
- Lysine décarboxylase positif.

Devant ces caractères les réactions d'agglutination ont été pratiquées (60) et donnèrent les résultats suivants :

- pas d'agglutination avec le sérum vi
- pas d'agglutination avec le sérum mélange O M A.
- agglutination avec le sérum mélange O M B .

Les agglutinations différentielles de ce sérum mélange ont permis de constater l'agglutination avec le sérum O₆ O₇ ; avec le sérum H₁ - 5 mais il ne nous a pas été possible d'obtenir l'agglutination avec la deuxième phase H. Nous avons alors utilisé la méthode de SVEN - GARD qui nous a permis de mettre en évidence la deuxième phase Hk. La confirmation du diagnostic a été demandée et obtenue au centre national des salmonella de l'Institut Pasteur (service du Docteur le MINOR). Par la suite à l'occasion de coprocultures systématiques 12 souches présentant les mêmes caractères biochimiques et sérologiques furent adressées au Centre National des Salmonella, les 12 souches se sont révélées être des Salmonella THOMPSON.

Le deuxième temps de notre enquête épidémiologique a été fait de la DETERMINATION DU REPAS ET DE L'ALIMENT CONTAMINANT.

Quelques précisions nous semblent nécessaires afin de définir la manière dont nous avons conduit notre interrogatoire.

Nous avons établi un questionnaire type que nous reproduisons ci-dessous. Ce questionnaire se décompose en deux parties :

a/ les conditions du repas infectant

b/ les renseignements cliniques.

Dans la première partie de l'interrogatoire, il nous était nécessaire de savoir quels avaient été les repas pris sur la base, très vite nous avons la notion (pour des raisons que nous allons exposer par la suite) que le repas du samedi midi était hautement suspect c'est pour cette raison que nous avons détaillé le menu du repas du samedi midi, nous avons demandé que chaque sujet interrogé précise avec exactitude quels avaient été les aliments consommés.

La fiche clinique de chaque malade était ensuite établie (cf. questionnaire type).

L'incubation dans notre interrogatoire correspond à la période qui, partant de 12 heures (heure du repas) s'étend jusqu'à la première manifestation clinique objective constatée par le sujet : soit diarrhée, soit vomissement.

Les premières 24 heures sont comptées à partir de la première manifestation clinique objective.

Nous dirons tout de suite qu'il nous a été impossible de tirer parti de données aussi subjectives que les douleurs diverses, les crampes, les myalgies et faiblesse des membres inférieurs.

FICHE EPIDEMIOLOGIQUE

ETAT CIVIL

NOM

Prénoms

TEMPS DE SERVICE

EMPLOI AU CORPS

CONDITIONS DU REPAS INFECTANT

REPAS PRIS AU CORPS

Vendredi soir

Samedi matin

Samedi midi

MENU DU SAMEDI MIDI

- Pomme de terre (+) (++) (+++) + Anchois (+) (++)(+++)
- Côte de Porc (+) (++) (+++)
- Pâtes
- Fromage bleu
- Fruit

LIEU DU REPAS

RENSEIGNEMENTS CLINIQUES

I - ANTECEDENTS IMPORTANTS

- Typhoïde - paratyphoïde
- Dysenterie
- Colopathie.

II - INCUBATION

III - SYMPTOMES DES PREMIERES 24 HEURES

- Fièvre (38) (39) (40)
- Diarrhée (0) (0-5) (5-10) (10-15) (15-20) > 20
- Vomissements (0) (0-5) (5-10) (10-15) (15-20) > 20

- Douleurs abdominales
- lombaires
- céphalées.

V - DUREE DE LA SYMPTOMATOLOGIE

- FIEVRE
- DIARRHEE
- VOMISSEMENTS

Après avoir éliminé de nos fiches 5 interrogatoires dont les données étaient inexploitable nous avons réuni 271 interrogatoires qui se répartissent comme suit :

- 216 contaminations primitives
- 30 contaminations secondaires
- 25 interrogatoires de sujets , qui ayant participé au repas du samedi , n'ont pas été malades.

En possession de ces questionnaires nous avons étudié successivement chacun des renseignements fournis.

Le repas infectant ne peut pas être le repas du vendredi soir et ce pour deux raisons.

- Les permissionnaires ayant quitté la base après le repas du vendredi soir n'ont pas été malades.

- Les jeunes recrues vaccinées le samedi matin ne furent pas malades : elles avaient absorbé le repas du vendredi soir.

Le petit déjeuner du samedi matin est lui aussi rapidement éliminé : 39 soldats sur les 216 contaminés primitivement n'ont pas pris le petit déjeuner.

Le repas du samedi midi, 18 Novembre, devient de ce fait hautement suspect.

Comme dit dans le questionnaire type le repas du samedi midi était composé de :

- Salade mixte de pommes de terre et d'anchois
- Côtes de Porc
- Pâtes
- Fromages
- Fruit.

A l'examen de ce menu, deux plats nous ont paru d'emblée suspects : ce sont le fromage et les côtes de porc.

L'on connaît de très nombreux cas de Toxi-infections à salmonella en rapport avec la consommation de fromage (HENRI JACOTOT (45) cite 1500 cas de salmonelloses provoquées par des fromages mal-propres aux Etats Unis). La survie des salmonella dans les fromages a fait l'objet de publications récentes en FRANCE par NEVOT et coll. (71) MOCQUOT et coll.(68). Nous éliminons le fromage en tant que plat contaminant sur les 2 arguments suivants.

- Il faudrait admettre la contamination de tout un lot de fromages pour expliquer une atteinte collective de pareille envergure en effet plusieurs meules de fromages furent utilisées.

- 47 d'entr'eux n'ont pas mangé de fromage au repas de midi et se sont quand même trouvés intoxiqués.

- Bien que cette constatation n'ait pas valeur d'argument nous avons remarqué que 18 des 25 soldats ayant participé au repas du samedi midi sans être malades ont absorbé du fromage aucun de ces 18 hommes n'a présenté de signes de toxi-infection alimentaire.

De la même manière que nous venons d'éliminer le fromage nous allons éliminer successivement :

- Les côtes de porc - 16 soldats sur 216 n'ont pas mangé de porc et ont quand même été malades tandis que 22 soldats sur 25 ont mangé le plat sans être malades .

- Les pâtes - 13 soldats sur 216 n'ont pas mangé de pâtes et ont quand même été malades tandis que 23 soldats sur 25 ont mangé le

plat sans être malades.

- Les fruits - 34 des 216 soldats n'ont pas mangé de fruits et ont quand même été malades tandis que 25 sur 25 ont mangé les fruits sans être malades.

Un seul plat composant le menu du samedi midi n'a pu être éliminé c'est la salade mixte de pommes de terre et d'anchois. Un concours de circonstances devait nous permettre d'incriminer très rapidement ce plat.

Un sous-officier de l'infirmierie devait assurer la garde du samedi après-midi, ayant déjeuné en ville il est arrivé à la base, s'est rendu aux cuisines de la troupe et a consommé une tranche de pommes de terre et un anchois, le samedi soir il était victime de la Toxi-infection alimentaire.

- 214 soldats sur les 216 contaminations primitives ont consommé de la salade mixte, soit pommes de terre et anchois, plus rarement certains d'entr'eux ont consommé soit les anchois soit les pommes de terre en assez faible quantité.

- 100 % des sujets non malades et ayant pourtant participé au repas du samedi sont restés indemnes. En effet bien qu'ayant consommé tout le reste du repas (à l'exception des réserves faites ci-dessus) aucun d'entr'eux n'a mangé de salade de pommes de terre.

Il est regrettable que pour affirmer notre conviction, des prélèvements et des analyses bactériologiques n'aient pas été effectués sur les restes de cette salade.

Quoi qu'il en soit il nous semble raisonnable d'admettre que :

- Tout individu n'ayant pas absorbé la ~~salade~~ de pommes de terre n'a pas été malade.
- Un individu ayant absorbé la salade de pommes de terre et elle seule a été malade.
- Seuls ont été malades ceux qui au cours de leur repas ont consommé au moins la salade de pommes de terre.

Avant que de poursuivre cette enquête épidémiologique et d'entamer la discussion concernant l'origine de la souillure, il nous paraît intéressant d'exposer les manipulations nécessitées par la préparation de la salade de Pommes de Terre et d'Anchois.

La veille du repas infectant les pommes de terre ont été épluchées à la machine dans l'après midi, puis elles ont été toutes cuites à l'eau en une seule fois dans une grande marmite en acier inoxydable et munie d'un couvercle. Vers 19 heures une fois les pommes de terre cuites l'eau de cuisson était extraite grâce à un robinet situé à la partie déclive de la marmite. Le couvercle de la marmite a été soulevé et les pommes de terre cuites ont été soumises à deux rinçages consécutifs, la dernière eau de rinçage recouvrant les pommes de terre jusqu'au lendemain matin.

Le lendemain, la salade de pommes de terre a été préparée par deux cuisiniers soldats du contingent, affectés à la cuisine des Hommes de Troupe, et dont les selles sont régulièrement contrôlées suivant la réglementation en vigueur. (Circulaire ministérielle du 14 Octobre 1955).

Chacun des cuisiniers débitait les pommes de terre en tranches à l'aide d'un couteau et d'une planche, et disposait les pommes de terre sur des plats métalliques. Des anchois en conserve étaient prélevés dans une boîte métallique ouverte extemporanément, l'ensemble pommes de terre-anchois était ensuite arrosé d'une sauce vinaigrette dont la composition était la suivante (Huile, vinaigre, moutarde sel et poivre).

La préparation de la salade avait débuté à 8 heures elle était achevée à 10 heures, la salade a été consommée à 12 heures.

Les plats métalliques sur lesquels a été dressée la salade n'ont été lavés que le samedi matin ainsi que la vaisselle du vendredi soir. Le lavage de la vaisselle s'effectue dans une pièce proche de la cuisine, et le nettoyage comprend trois temps. C'est tout d'abord le lavage dans une machine contenant un détergent et de l'eau avoisinant une température de 60°, puis la vaisselle disposée sur des portoirs est ébouillantée par un jet d'eau chaude, enfin la vaisselle sèche sur les portoirs.

Au terme de notre enquête épidémiologique il nous reste à discuter l'origine de la souillure.

- Le repas contaminant est celui du samedi midi, le plat incriminé nous paraît être la salade de pommes de terre et d'anchois. Il nous faut déterminer en premier lieu, si l'origine de la souillure ne peut être représentée par les conserves d'anchois.

Lors de la préparation de la salade plusieurs boîtes ont du être utilisées, et il faudrait admettre la contamination de tout le lot d'anchois, pour réaliser une telle infestation. Une analyse

faite à postériori sur deux boîtes d'anchois du lot utilisé, par le laboratoire de Bactériologie de l'Hôpital DESGENETTES, a conclu à l'absence de salmonella dans les boîtes expertisées.

D'autre part il faudrait admettre qu'en l'espace de 2 à 4 heures les salmonella aient diffusé et pullulé au niveau de tout le plat de pommes de terre pour réaliser une atteinte aussi massive.

Quoiqu'il en soit le Docteur Le MINOR (que nous tenons à remercier ici) lors d'une communication personnelle nous a dit avoir participé à plusieurs reprises à l'étude de toxi-infections à staphylocoques dues à des salades de Pommes de Terre aux Harengs fumés. D'après le Docteur LE MINOR les anchois étant conservés par salaison, le sel ne tue pas les salmonella mais les maintient en bactériostase. Leur culture à partir de ces aliments nécessite un traitement préalable. Nous avons retrouvé cet argument dans un article de KOELENSMID et VAN RHEE (53) . D'après ces auteurs la concentration maxima en sel pour le développement des salmonella est d'environ 7 % et à 8 % elles ne se multiplient pas.

Ces trois arguments nous paraissent suffisants pour éliminer les anchois ; les pommes de terre et elles seules nous paraissent être en cause,

Trois points particuliers nous semblent importants et méritent d'être discutés. Les pommes de terre ont pu être souillées

- après leur cuisson c'est à dire dans l'intervalle de temps compris entre le rinçage et le lendemain matin à 8 heures.

- Ou lors de leur préparation, soit directement par

l'intermédiaire des cuisiniers, soit indirectement par l'intermédiaire des planches ou des plats métalliques.

Nous étudierons tout d'abord l'éventualité d'une souillure lors de la préparation.

Il semble bien improbable que les cuisiniers aient contaminé les pommes de terre lors des manipulations. Il faudrait admettre que les deux cuisiniers étaient porteurs puisqu'ils ont préparé les plats simultanément. Les cuisiniers figurent parmi les victimes de la Toxi-Infection alimentaire.

Les pommes de terre auraient pu être contaminées sur les planches qui ont servi à les couper. Là aussi, il faudrait admettre que les deux planches étaient en surface souillées massivement. Il paraît improbable (si les deux planches avaient été contaminées) qu'en l'espace de 2 à 4 heures les salmonella aient eu le temps de pulluler et d'altérer les pommes de terre.

Les plats métalliques bien qu'encore humides ont été rincés au jet avec de l'eau chaude. Il est vraisemblable que seules les pommes de terre en contact avec les plats auraient été souillées. La Toxi-infection alimentaire de ce fait n'aurait pas atteint aussi massivement tous les soldats. D'autre part, la vaisselle de ce samedi n'était pas faite que de ces plats métalliques, donc nous aurions dû constater des cas de Toxi-infection après l'ingestion d'autres plats. L'enquête épidémiologique nous permet de penser que seule la salade est en cause. Puisque seuls ont été malades ceux qui au cours de leur repas ont consommé au moins la salade de pommes de terre.

Les données sont toutes autres en ce qui concerne les pommes de terre dans l'intervalle de temps compris entre la cuisson et la préparation du lendemain matin.

Il n'est pas possible d'envisager une cause de souillure lors de la cuisson des pommes de terre, le moment de la contamination débute donc après la cuisson.

Nombreuses sont les causes qui ont pu favoriser la pullulation microbienne et en particulier :

a/ l'humidité importante permettant aux molécules d'eau d'être métabolisables par les microbes D.A.A. MOSSEL (69)

b/ Le terrain : les pommes de terre constituent un excellent milieu de culture bactériologique.

c/ La température: lors de 3° rinçage, l'eau n'a pas été évacuée, le centre de la masse de pommes de terre se trouvait très certainement à une température suffisamment élevée, pour permettre de maintenir et ceci pendant une grande partie de la nuit, une température favorisant la pullulation des salmonella. Monsieur le Docteur LE MINOR (toujours d'après une communication personnelle) nous a confirmé que " les pommes de terre permettent la croissance des salmonella si la température est favorable. Il n'est donc pas impossible qu'elles aient été contaminées par les manipulations et qu'elles soient la cause indirecte de la Toxi-infection".

d/ Le facteur temps permet, lui aussi, la multiplication des bactéries, l'altération et la dégradation des pommes de terre.

Cependant, si de nombreuses causes favorisantes se trouvent réunies, il nous a été impossible de mettre en évidence l'origine de la souillure.

Au mois de Novembre les mouches sont inexistantes, et le samedi matin aucune anomalie, aucun cadavre d'animal n'a été mis en évidence dans la marmite. D'autre part, la contamination hydrique peut être écartée, en effet, en pleine période de Toxi-infection les différents points d'eau ont été expertisés et en particulier l'eau provenant du robinet surplombant la marmite, dans laquelle ont été cuites les pommes de terre. Ces expertises ont révélé que les eaux étaient potables.

Au terme de cette discussion et bien que nous ne puissions en apporter la preuve, il nous semble raisonnable d'admettre que les pommes de terre ont été contaminées par un porteur qui, très vraisemblablement, après le rinçage a plongé la main dans la marmite, pour une raison qu'il nous a été impossible de déterminer.

Cette épidémie de toxi-infection alimentaire s'est développée rappelons-le aux dépens des seuls hommes de troupe sur un terrain éminemment favorable puisqu'il s'agissait pour la plupart de jeunes recrues, n'ayant pas encore eu le temps de s'accoutumer à leur nouveau mode de vie et en particulier à un entraînement physique intensif des habitudes alimentaires nouvelles, toutes choses qui ont favorisé l'éclosion d'une telle épidémie.

EN SOMME cette épidémie à salmonella THOMPSON, qui s'est développée dans une collectivité militaire aux dépens des seuls Hommes de Troupe, a été caractéristique par :

- Son incubation courte
- Son apparition brutale
- Son atteinte massive
- Son extinction rapide.

L'enquête épidémiologique entreprise nous permet de penser que seul le plat de salade de pommes de terre est en cause.

Cependant, malgré une enquête épidémiologique aussi précise que possible, nous n'avons pas pu déterminer avec précision l'origine de la souillure. Il semble, au terme de ce chapitre épidémiologique que l'on soit en droit d'admettre, bien que nous ne puissions en apporter la preuve, que les pommes de terre ont été souillées après leur cuisson et le rinçage, et ce, très vraisemblablement, par un porteur sain qui pour une raison indéterminée a plongé sa main dans la marmite.

Il nous manque donc un maillon de la chaîne épidémiologique. Par un concours de circonstances fortuit, cette chaîne épidémiologique devait se prolonger. En effet, l'adjudicataire des eaux grasses, éleveur de porcs, étant venu prendre les eaux grasses le dimanche matin (bien que prévenu de la Toxi-infection alimentaire survenue chez les soldats) a servi le Dimanche matin à 11 heures les reliefs des repas du samedi. Le lundi matin les 120 porcs étaient malades et présentaient la même symptomatologie digestive : Diarrhée, refus de toute prise alimentaire. A la différence de l'homme il semble bien que la maladie ait été de plus courte durée puisque dès le mardi ma-

tin tous les porcs recommençaient à s'alimenter. Le service vétérinaire étant saisi de l'affaire a procédé à l'interdiction de toute vente pendant 40 jours.

C O M M E N T A I R E S

L'étude clinique et épidémiologique que nous avons développée précédemment nous a permis de faire certaines constatations que nous avons exposées en leur temps. Deux faits ont retenu tout particulièrement notre attention.

- Au cours d'une salmonellose mineure existe-t-il une septicémie à un moment donné de l'évolution ?

- Comment peut on résoudre le problème prophylactique des porteurs convalescents ?

- Si à aucun moment de l'évolution chez les malades hospitalisés nous n'avons constaté de splénomégalie ; bien que DEBRE et MOZICONACCI (25) CLEMENT et GERBEAUX (19) JULIEN MARIE et SERINGE (81) aient mis en évidence parfois une hépatosplénomégalie, lors des manifestations septicémiques chez l'enfant, il n'en reste pas moins vrai que nous avons noté une fièvre proche de 40°, voire dépassant 40°, ainsi qu'une asthénie confinant à la prostration dans 20 % des cas s'accompagnant de courbatures de myalgies et CHAPTAL (14) insiste sur le fait que des signes neurologiques à type de : Prostration, de courbatures, de troubles du tonus sont souvent mis en évidence dans les formes réalisant un syndrome typhoïde.

- D'autre part une péricardite est venue au 7° jour émailler l'évolution de la maladie. Il semble raisonnable d'admettre, après avoir éliminé les étiologies les plus vraisemblables,

dans ce contexte de Toxi-infection alimentaire ; l'étiologie salmonellienne. Il nous a été rappelons-le impossible de préciser bactériologiquement l'étiologie de cette péricardite puisque la ponction du péricarde n'a pas été pratiquée et que la seule hémoculture pratiquée chez ce malade est restée négative.

Malgré ces deux constatations on peut se demander si à un moment de l'évolution ne s'est pas trouvé réalisé un tableau septicémique, un syndrome typhoïde que SAPHRA et Coll. (76) ont noté dans 8 % des cas de leur impressionnante statistique qui fait abstraction des salmonella typhi. De nombreux auteurs se sont interrogés sur l'éventualité d'une septicémie et en particulier BLACK (7) pense que lors des salmonelloses mineures le syndrome typhoïde est plus fruste que dans la typhoïde. KAUFFMANN (50) pense que la bacillémie est constante à un moment donné de l'évolution des gastro-entérites même banales et qu'une hémoculture précoce permettrait de mettre en évidence la salmonella. Pour notre part nous avons pratiqué seulement trois hémocultures à l'acmé de la fièvre chez 3 malades et notamment rappelons-le chez le malade ayant fait une péricardite. Elles sont restées stériles après 5 jours d'étuve.

Pour KIFFER les manifestations bactériémiques sont relativement fréquentes et peuvent être le fait de n'importe quelle salmonella. On peut admettre la septicémie même devant une hémoculture négative si isolant le germe par coproculture le taux d'agglutinine est relativement élevé et KIFFER admet comme significative

supérieure au I/200 ou au I/400. Tandis qu'une élévation isolée du taux d'agglutinine en H ne peut avoir de signification cette augmentation pouvant être le fait de toute pyrexie chez des anciens vaccinés. Nous avons pratiqué un séro-diagnostic 2 à 3 semaines après la toxi-infection alimentaire chez 44 des malades ainsi qu'en fait état SOHIER (84 A) CROSNIER (22) (23) et COURTE-CUISSE (20) les résultats nous ont paru très discordants. Nous pouvons seulement dire que les taux d'agglutination en H souche sont plus élevés que ceux obtenus en O souche SOHIER (84 A) rappelle "combien il est difficile de fixer un taux limite significatif d'une infection" et distingue les taux de "quasi certitude" et les taux d'orientation. Dans les taux de "quasi certitude" il distingue deux catégories différentes : les sujets non vaccinés, les sujets vaccinés. Pour les sujets non vaccinés il faut un taux d'agglutinines O supérieur au I/400 (quel que soit le germe), un taux d'agglutinines H supérieur au I/400 (quel que soit le germe). Pour les sujets vaccinés depuis plus de trois mois il faut un taux d'agglutinines O supérieur au I/800 les agglutinines H étant sans valeur. Les malades étaient tous vaccinés ou en cours de vaccination antitypho-paratyphoïdique et d'après ces critères aucun de nos séro-diagnostic\$ ne fut suffisamment positif. Le malade atteint de péricardite dont la première vaccination T.A.B.D.T. datait d'un mois au moment ou fut pratiqué le séro-diagnostic eut un taux d'agglutinine négatif en O supérieur au I/1600 en H. L'interprétation de ce taux d'agglutinine en H nous paraît donc délicate chez ce sujet en période de vaccination.

Quoiqu'il en soit si l'étiologie de la péricardite est due à Salmonella THOMPSON et il nous semble raisonnable d'admettre une telle étiologie nous sommes en droit d'admettre que au moins chez l'un de nos malades s'est trouvé réalisé une septicémie. Chez les autres malades ayant présenté un syndrome typhoïde clinique il ne nous paraît pas qu'en l'absence d'Hémoculture positive l'augmentation du taux d'agglutinine puisse être considéré comme le témoignage d'une septicémie (et en particulier dans le cas de Salmonella THOMPSON qui possède des antigènes communs avec salmonella paratyphi B en phase 2) et ce d'autant plus que le lieu de formation des anticorps se trouve être selon toute vraisemblance le système lymphoïde or celui-ci est particulièrement dense au niveau de l'intestin.

Beaucoup plus importants nous ont paru être sur le plan pratique les problèmes prophylactiques que nous avons été amené à résoudre. Il est hors de notre propos de rappeler les mesures d'hygiène générale, qui doivent entourer toute manipulation de denrées alimentaires tant au niveau du producteur que du distributeur. Plus intéressantes à étudier sont les règles d'hygiène simples qui appliquées aux niveau du consommateur, permettraient d'éviter beaucoup d'accidents.

Une première mesure s'impose c'est le dépistage et le traitement systématique de tous les porteurs sains, et en particulier de tout individu étant appelé à manipuler les aliments.

Nous insisterons tout particulièrement à la lumière de cette toxi-infection alimentaire, sur le rôle des causes favorisantes qui permettent , quand elles se trouvent réunies l'éclosion d'une telle épidémie. Ici en effet, 4 de ces facteurs sont à dénombrer.

- Les pommes de terre constituent ainsi que de nombreux aliments un excellent milieu de culture bactériologique.

- La température reproduisant sensiblement les conditions réalisées dans une étuve pendant une partie de la nuit.

- Le facteur temps ayant permis la pullulation microbienne et ce de 17 heures à 12 heures le lendemain matin, soit pendant un intervalle de temps de 19 heures.

- L'aliment en raison de sa nature même (salade de pommes de terre) n'a pas été réchauffé avant sa consommation.

Dans le décours de l'épidémie d'autres mesures prophylactiques ont du être prises et en particulier :

Le traitement des porteurs a été entrepris suivant les modalités exposées au chapitre clinique. Ce traitement prophylactique s'est confondu avec le traitement étiologique chez les malades hospitalisés puisqu'il a été entrepris dès le début de la maladie. Une série de coprocultures a été pratiquée au 17^e jour de la maladie soit quelques jours après arrêt du traitement au CHLORAMPHENICOL dans le but de faire un sondage relatif à l'efficacité du traitement. Sur les 14 coprocultures pratiquées 5 coprocultures seulement étaient négatives. Nous avons alors décidé devant le faible pourcentage (28% de coprocultures négatives) et en fonction des données de l'antibiogram-

me, de prescrire de la TETRACYCLINE pendant 10 jours à la dose de 2 grammes par jour. En raison d'impératifs militaires il ne nous a pas été permis de juger du devenir des coprocultures de la majorité de nos hospitalisés. Trois d'entr'eux seulement, dont deux complications, ont vu leur coproculture se négativer,

- le 25° jour pour l'un,

- le 26° jour pour l'autre après modification du traitement et adjonction de PENICILLINE.

Une coproculture chez un charcutier que nous avons voulu stériliser est restée positive jusqu'au 24° jour après 23 jours de CHLORAMPHENICOL à 2 grammes par jour. La coproculture ne devait se négativer qu'au 39° jour après 10 jours d'une association faite de TETRACYCLINE et D'ERYTHROMYCINE. Il faut cependant dire que ce malade avait fait une ascension thermique le 14° et le 15° jour avec reprise de selles liquides pendant ces deux jours.

Chez les malades consignés sur la base le traitement a été un véritable traitement prophylactique puisqu'il fut entrepris 14 jours après le début de l'épidémie alors que 205 coprocultures faites à titre systématique 11 jours après l'éclosion de la Toxi-infection alimentaire ont révélées que sur 205 coprocultures 152 soit environ 75% étaient positives ce qui semble correspondre aux données de la littérature. D'après BILLE et MELLBIN (6) 50% des malades excrètent encore des bactéries après six semaines et 15 % d'entr'eux sont encore porteurs sains après 9 semaines d'évolution SILVERSTOLPE et

Coll. (82) notent eux aussi 50% de coprocultures négatives après 6 semaines d'évolution dans une épidémie à Salmonella MONTEVIDEO. Seul BENGTSSON (5) après une épidémie à salmonella typhi murium et portant sur 434 patients trouve 90% des coprocultures négatives à 6 semaines. Tous ces porteurs convalescents furent traités au CHLORAMPHENICOL pendant 10 jours à la dose de 2 grammes par jour. La aussi en raison d'impératifs militaires il ne nous a pas été possible de suivre le devenir de coprocultures de ces porteurs convalescents.

Or, dans une enquête étendue portant sur 667 malades et réalisée en 1954 CHASSAGNE et GAIGNOUX (16) ont trouvé 40 % de coprocultures positives après 10 jours de traitement au CHLORAMPHENICOL 18% après 21 jours; 9 % à la suite d'une absorption plus prolongée. Il semble donc d'après ces données qu'à l'issue du traitement de 10 jours au CHLORAMPHENICOL 40% des 75% de coprocultures positives devaient encore être positives . Si d'autre part l'on tient compte du sondage effectué chez les malades hospitalisés et qui nous a montré que après 17 jours dont 12 jours de traitement au CHLORAMPHENICOL 72% de nos coprocultures étaient positives , il nous semble bien ainsi qu'à de nombreux auteurs LAPLASSOTTE (54) (55) AGARWAL (2) que le CHLORAMPHENICOL malgré son activité in vitro ne constitue pas le traitement idéal permettant de supprimer de façon constante l'élimination intestinale des salmonella et certains auteurs JAMBON et Coll. (46) suggère d'utiliser le THIAMPHENICOL plutôt que le CHLORAMPHENICOL ce qui permettrait une stérilisation des porteurs.

Tout en évitant les accidents sanguins secondaires rencontrés dans le décours des traitements au CHLORAMPHENICOL (bien que nous n'ayons mis en évidence aucun accident sanguin à type de leuconeutropénie chez les malades hospitalisés).

Il est donc vraisemblable que malgré un traitement prophylactique un certain nombre de malades convalescents étaient encore porteurs et ce répétons-le après une tentative de stérilisation. Peut-être ce traitement a-t-il favorisé et accéléré la stérilisation naturelle des porteurs ? Toujours est-il qu'après un an de recul nous n'avons pas eu connaissance de nouvelles gastro-entérites fébriles à salmonella THOMPSON. Quoi qu'il en soit si la stérilisation des porteurs convalescents est un problème épidémiologique théorique majeur , il nous est apparu que lors d'une épidémie d'une telle importance l'application pratique des mesures prophylactiques concernant tant l'isolement que le traitement et la surveillance du traitement était entravée dans sa réalisation du fait même de l'importance de l'épidémie.

CONCLUSIONS

1°/ Nous avons observé une Toxi-infection alimentaire ayant frappé environ 250 personnes d'une collectivité militaire; cette épidémie s'est développée aux dépens des seuls hommes de troupe.

2°/ Cette toxi-infection alimentaire était due à salmonella THOMPSON qui a été isolée par coproculture.

3°/ L'aliment contaminant est selon toute vraisemblance une salade de pommes de terre souillée par un porteur qui n'a pu être identifié.

4°/ La maladie s'est caractérisée cliniquement de manière très univoque par une gastro-entérite hautement fébrile.

5°/ L'évolution s'est toujours faite favorablement. Deux seules véritables complications ont été observées :

- Une infection urinaire,
- Une péricardite.

6°/ A l'occasion de cette péricardite le problème de la septicémie dans les salmonelloses mineures est évoqué.

7°/ Le problème des porteurs après guérison nous est apparu comme le plus difficile à résoudre selon les règles prophylactiques classiques.

VU LE DOYEN

J.F. CIER

LE PRESIDENT DE THESE :

Mr. le Professeur THIVOLET

Vu et permis d'imprimer

LYON le 18 Novembre 1968

LE RECTEUR PRESIDENT
du CONSEIL de l'UNIVERSITE

P. LOUIS

B I B I O G R A P H I E

- 1 - ABRAMOW M. CORNIL A. POTULIEGE P. TOUSSAINT Cl.

L'insuffisance rénale au cours des infections à Salmonella.
Acta - Clin. Belg. 1963, 18, 40-61.

- 2 - AGARWAL S.C.

Chloramphénicol Résistance of salmonella in India 1959-1961
Bull Who 1962 , 27, 331-335

- 3 - ALBERT O.H.

BERLIN MUNCHEN - TIERARZTL - WSCHR 1957, 70 165-168

- 4 - BAYLON H. DULAC J.

Les toxi-infections collectives dans l'armée.
Rev. Corps Santé Armées 1960 , 8, 9 - 21

- 5 - BENGTSSON E. HEDLUND P. NISELL A. NORDENSTAM H.

An épidémie due to salmonella typhimurium (Breslau) occurring
in Sweden in 1953 with spécial référence to clinical complications
bactériology, serology antibiotic treatment and morbid anatomy.
Acta med.Scand.1955, 153, 1 - 20.

- 6 - BILLE B. MELLBIN T. NORDBRING F.

An outbreak of gastro-enteritis caused by salmonella Newport.
Some observations on 745 Known cases.
Acta med.Scand. 1964, 175, 557-567.

- 7 - BLACK Ph. KUNZ L.J. SWARTZ M.N.

Salmonellosis, a review of some unusual aspect.
New. Engl. J.Méd. 1960, 262, 811 - 817, 864 - 870, 921 - 927.

- 8 - BONNEFOI A. LE MINOR L. LE MINOR S. DREAM D.
CHARIE-MARSAINGS Ch.

Activité du Centre Français des Salmonella de l'Institut
Pasteur 1955 - 1957.
Rev. Med. Hyg. Soc. 1958, 6, 721 - 730.

- 9 - BONNEFOI A. GRABAR J. LE MINOR L. LE MINOR S.

Activité du Centre des Salmonelles del'Institut Pasteur
Salmonelles identifiées de 1947 à 1951
Salmonelles identifiées de 1952 à 1954.
Rev. Hyg. Méd. Soc. 1955, 3, 607-622.

- 10 - BOYER J. CORRE HURST L. TISSIER M.

Toxi-infections alimentaires collectives (Botulisme exclu).
Rev. Prat. 1952, 2, 547 - 553.

- 11 - BOYER J. ANGLEJEAN G. LAUTURE H.

Affections microbiennes et parasitaires transmises par les
viandes.
Rev. Prat. 1965, XV, 693 - 703.

- 12 - BOYER J. TISSIER M.

Etude de quatre épidémies de salmonelloses. Dédutions pro-
phylactiques.
Presse Méd. 1949, 70, 1028 - 1030.

- 13 - BUTTIAUX R.

Sur quelques faits nouveaux concernant les toxi-infections
alimentaires.
Rev. Méd. Liège. 1956, II, 521 - 533.

14 - CHAPTAL J. JEAN R. DOSSA D.

Les infections à salmonella typhi murium du nourrisson à propos d'une épidémie de 87 cas : étude de l'action du Thiophenicol.

Gaz. Méd. FRANCE 1965, 72, 1249-1255.

15 - CHASSAGNE P. GAIGNOUX Y.

Enquête épidémiologique sur les infections typho-paratyphoïdiques en France en 1960.

Bull. Inst. Nat. Hyg. 1961, 17, 81-108.

16 - CHASSAGNE P. GAIGNOUX Y.

Infections typho-partyphoïdiques et chloramphenicol.

Bull. Inst. Nat. Hyg. 1954. supplément au tome IX.

17 - CHASSAGNE P. GOUERE A.M.

La situation épidémiologique en France en 1962 et 1963.

Rev. Méd. Hyg. Soc. 1963, 13, 621-639.

18 - CLAREMBURG A.

Proc. 2° Symposium T.A.V.F.H. Bâle 1960

19 - CLEMENT R. GERBEAUX J. PILLET J. SATGE P.

Aspects cliniques des septicémies à salmonella et à escherichia du nourrisson (à propos de 30 observations).

Sem. Hop. Paris 1949, 25, 1236-1242.

20 - COURTECUISSÉ V.

Salmonelloses et séro-diagnostics négatifs.

Encycl. Méd. Chir. Maladies infectieuses 1962, 8018. A 10.

- 21 - COURTIEU A.L. CELLIERE M. GIRERD J.

Fréquence des entérobactéries pathogènes dans les Hôpitaux de Saint-Etienne.

J.Med. Lyon . 1962, 43, 417-419.

- 22 - CROSNIER R.

Salmonelloses et séro-diagnostics négatifs.

Bull. acad. nat. Méd. 1961, 145, 318-321.

- 23 - CROSNIER R.

Salmonelloses et atypies du sero-diagnostic.

Presse Méd. 1962, 70, 2565-2566.

- 24 - DAUER C.C.

1960 summary of disease outbreak and ten year résumé.

Public. Health. Rep. 1961, 76, 915-922.

- 25 - DEBRE R. MOZZICONACCI P. GRUMBACH R. BOULARD P.

Infections générales et méningites suppurées déterminées par les germes intestinaux chez le nourrisson.

Sem. Hop. Paris. 1948, 24, 1469-1477.

- 26 - DEPARIS M. MANIGAND G.

Toxi-infections à salmonella et intoxications staphylococciques d'origine alimentaire.

Sem. Hop. Paris. 1955, 31, 956-968.

- 27 - DEPARIS M. MANIGAND G. GAGNY O. et LE BORGNE M.

Données épidémiologiques sur les infections typho-paratyphiques en France.

Maroc. Méd. 1961, 40, 917-922.

- 28 - DEROBERT L. TRUFFERT L. NAVELLIER.

Intoxications alimentaires par staphylocoque. L'entérotoxine staphylococcique.

Ann. de Méd. Leg. 1944. 24, 160-166.

- 29 - DORF G.

Aspect actuel des infections typho-paratyphiques.
Concours Méd. 1964, 86, 4429-4435

- 30 - DULONG de ROSNAY Ch. AUBERTIN J. LATRILLE J. VEAUX R.

Aspects actuels des infections à Salmonelles.
J. Méd. BORDEAUX. 1964, 141, 1083-1093.

- 31 - EDWARDS P.R.

Ann. N.Y. Acad. Sc. 1958, 70, 598.

- 32 - EDWARDS P.R. BRUNNER D.W. MORAN A.B.

Further studies on occurrence and distribution of salmonella types in united states.

J. Inf. Dis. 1948, 83, 220-231.

- 33 - FASQUELLE R. LE MINOR L. BOURDON J.L.

Les salmonelloses.
Rev. Prat. 1961, 11, 1853-1866.

- 34 - FERRABOUC I. JUDE A. BERNIER C. MASSON H.

Sur une toxi-infection d'origine alimentaire à bacille de GAERTNER.

Bull. Acad. Méd. 1948. 132, 21-22.

- 35 - FEY H. WIESMANN E.

The danger of salmonella import with egg products and animal provender.

SCHWEIZ MED WSCHR 1960.90, 791-793.

36 - GAIGNOUX Y. MARTIN-BOUYER.

Les infections typho-paratyphoïdiques en France en 1963
1964, 1965. Evolution de la morbidité, caractères épidémiologiques.

Bull. I.N.S.E.R.M. 1967, 22, 1057-1096.

37 - GANDON Y.

Les salmonella des oeufs et ovoproduits Français et étrangers.

Ann. Inst. Pasteur 1963, 104, 384-597.

38 - GERTNER.

Pathogene und saprophytische bacterien in ihrem verhältniss zum wasser insonderlich zum trink wasser.

Cot. Bl. D. ALLG. ARZTL. VER. V. THURINGEN. WEIMAR 1888,
17, 233-245.

39 - GASCARD E.

Aspects actuels de la fièvre typhoïde.

Marseille. Méd. 1963, 100, 347-355.

40 - GERMAIN D. COURTIEU A.L. Mme MOULIN - Mme LETELLIER.

Les salmonella de sérotype rare en pathologie pédiatrique
Etude de 40 souches appartenant à 18 sérotypes.

Pédiatrie. 1962. 27, 389-407.

41 - GERNEZ-RIEUX Ch. BUTTIAUX R. KESTELOOT A. SUFFRAN R.

Intoxications alimentaires par Salmonella Polluxum.

Presse Méd. 1949. 57, 479.

42 - GERNEZ-RIEUX Ch. BUTTIAUX R. BROGNIART.

Les toxi-infections alimentaires provoquées par le staphylocoque.

Presse Méd. 1947. 55, 565.

- 43 - GERVOIS M. FOURNIER P. DELBECQUE H. DUMONT M.

Epidémiologie des toxi-infections alimentaires dans le Nord de la France de Janvier 1953 à Juillet 1965.

Ann. Inst. Pasteur. Lille. 1965, 16, 127-138

- 44 - HOBBS B.C. SMITH M.E.

J. APPL. BACT. 1955, 18, 471-477.

- 45 - JACOTOT H.

Les principaux agents microbiens pouvant entraîner la nocivité des aliments ou l'altération de leurs qualités organoleptiques.

Vie. Méd. 1965, 46, 1239 - 1246.

- 46 - JAMBON M. BERTRAND N. BRUNEL D. MICHEL F.

Sur l'antibiothérapie de la fièvre typhoïde. Commentaire de 90 cas traités par le Thiamphénicol.

Presse Méd. 1966, 74, 151-156.

- 47 - JORGENSEN B.U.

Royal veterinary and Agricultural.

Year Book. Copenhagen 1962, 1 - 38.

- 48 - KAMPELMACHER E.H. GUIMEG P.R.M. CLARENBURG A.

Salmonella organisms isolated in the Netherlands during the period from 1951 to 1960.

Z.B.L. BAKT. I. Abt. Orig. 1962, 185, 490-502.

- 49 - KAMPELMACHER E.H.

Salmonellosis in the netherlands.

Ann. Inst. Pasteur 1963, 104, 647-659.

50 - KAUFFMANN F.

A propos de la sérologie des salmonella.

Ann. Inst. Pasteur. 1948. 74, 478-484.

51 - KAYE S. MERSELIS J.G. HOOK E.U.

Sensibilité des salmonella à 4 antibiotiques - l'ampicilline, la Pénicilline G, le Chloramphénicol et la Tétracycline.

New. Engl. J.Méd. 1963, 269, 1084-1086.

52 - KIEFFER R.

Aspects actuels des Salmonelloses (à propos de 536 souches de Salmonella isolées en Lorraine).

Thèse Méd. NANCY 1966 . 132 p. dactylographiée.

53 - KOELENSMID B. VAN RHEE R.

Products salmonella in meat.

Ann. Inst. Pasteur LILLE 1964, 15, 85-97.

54 - LAPLASSOTTE J.

Recherches sur l'activité anti-infectieuse et le métabolisme du Thiophénicol. Comparaison avec le Chloramphénicol.

Rec. Méd. Vétér. 1962, 138 , 265-270.

55 - LAPLASSOTTE J. BRUNAUD M.

Recherches expérimentales sur le Thiophénicol : activité antibactérienne, concentrations humorales élimination. Comparaison avec le Chloramphénicol.

Thérapie 1961, 16, 101-108.

56 - LASEFARGUES J.L. VILDE.

Traitement des fièvres typhoïdes et des salmonelloses digestives . Problèmes actuels.

Vie. Méd. 1967, 48, 879-890.

- 57 - LAVERGNE E. De. SCHMITT J. BURDIN J.C.

Salmonelloses.

Encycl. Méd. Chir. Maladies infectieuses 1964, 8018-A¹⁰

- 58 - LE MINOR L.

Diagnostic de laboratoire des entéro-bactéries. Collection technique de base.

Edit. de la Tourelle. Paris. 1962.

- 59 - LE MINOR L.

Activité du centre Français des Salmonella de l'Institut Pasteur (1958-1960).

Rev. Hyg. Méd. Soc. 1961, 9, 440-469.

- 60 - LE MINOR L.

Importance épidémiologique de la détermination des séro-types de Salmonella.

Ann. Inst. Pasteur 1963, 104, 670-677.

- 61 - LE MINOR L.

Activité du Centre Français des Salmonella de l'Institut Pasteur (1961-1963)

Rev. Hyg. Méd. Soc. 1964.12, 622-650.

- 62 - LEVIN H.S. HOSIER D.M.

Salmonella Péricarditis Report of a case and review of literature.

Ann Int Méd. 1961. 55, 817-823.

- 63 - LUTZ A. GRAD Ch.

Etude sur la répartition de divers types de Salmonella isolées chez l'enfant et l'adulte dans le département du Bas-Rhin de 1949 à 1955.

Strasbourg Méd. 1955, 6, 510-527.

- 64 - LUTZ A. GRAD Ch.

Données sur les variétés et les antibiotypes de salmonella et d'Escherichia coli pathogène pour les nourrissons isolés dans le département du Bas-Rhin en 1959, 1960, 1961 (1° Semestre).

Strasbourg. Méd. 1961, 12, 825-836.

- 65 - MAC CREADY R.A. REARDON J.P. SAPHRA I.

Salmonellosis in Massachusetts. A sixteen year experience.
New. Engl. J. Méd. 1957, 256, 1121-1127.

- 66 - MAURANGES P.

Les intoxications alimentaires bactériennes en France depuis 1920.

Sem. Hop. Paris. Sem. Méd. 1959, 1018-1020.

- 67 - MITCHELL R.B. GARLOCK F.C. BROH-KAHN R.H.

An outbreak of gastroentéritis presumably caused by salmonella pollorum.

J. INFECT. DIS. 1946, 79, 57-62.

- 68 - MOCQUOT G. LAFONT P. VASSAL L.

Nouvelles observations concernant la survie des salmonella dans les fromages.

Ann. Inst. Pasteur. 1963, 104, 570-583.

- 69 - MOSSEL D.A.A.

La survie des salmonelloses dans les différents produits alimentaires.

Ann. Inst. Pasteur 1963, 104, 551-569.

- 70 - MOSSEL D.A.A. BECHE J. et LAMBION R.

La prévention des infections et des Toxi-infections alimentaires.

C.E.B.I.A. BRUXELLES 1962.

- 71 - NEVOT A. MOCQUOT G. LAFONT P. FLOPIET M.

Recherche sur les conditions de survie des Bactéries pathogènes dans le fromage.

Ann. Inst. Pasteur 1962, 103, 128-134.

- 72 - PEDOYA C. DARBON A. MORAS P. LARRIBAUD J.

Toxi-infection alimentaire collective due à salmonella bredeney.

Rev. Hyg. Méd. Soc. 1956. 4, 596-603.

- 73 - PINTEION D.

Résultats d'une recherche systématique de Salmonella à la clinique universitaire de Pédiatrie de Gand.

Acta. PAEDIAT. BELG. 1960, 14, 161-177.

- 74 - POINTEAU - POULIQUEN M.A.

Les causes des intoxications alimentaires en France depuis 1920.

Thèse Méd. Paris. 1958 , 63 p. Dactylographiée.

- 75 - SACQUEPÉE E. LIEGEOIS M. FRICKER J.

Etude d'une épidémie d'empoisonnements alimentaires.

Presse Méd. 1931- 41, 313-316.

- 76 - SADHRA I. WINTER F.W.

Clinical manifestations of salmonellosis in man. An evaluation of 7779 Human infections identified at the New-York Salmonella Center.

New. Engl. J. Méd. 1957, 256, 1128-1134.

- 77 - SCOTT.

J. Hyg. 1926, 25, 398.

- 78 - SEELIGER H.P.R. MAYA A. WERNER H.

L'épidémiologie des salmonelloses (sauf les fièvres typhoïdes et paratyphoïdes en Europe) 1950 - 1966.

Ann. Inst. Pasteur. LILLE. 1964, 15, 61-83.

- 79 - SELIGMANN E. SAPHRA I. WASSERMANN M.

Salmonella infections of man : analysis of 1000 cases identified by New-York Salmonella Center.

Ann. J. Hyg. 1943, 38, 226-249.

- 80 - SELIGMANN E. SAPHRA I. WASSERMANN M.

Salmonella infections in U.S.A. a second séries of 2000 human infections recorded by N.Y Salmonella Center.

J. Immunol 1946, 54- 69.

- 81 - SERINGE P. MARIE J. ELIACHARIE T. LE MINOR L.

Epidémiologie de l'infection à salmonella typhimurium.

Sem. Hop. Paris. 1951, 27, 621-623.

- 82 - SILVERSTOLPE L. WRANNE N.

Salmonella outbreaks in sweden in the country of OSTERGOTLAND in 1953.

Nord. Hyg. 1955. 36, 213-229.

- 83 - SKOLL S.L. DILLENBERG H.O.

Salmonella Thompson in cake mise.

Canadian F. Public Health 1963. 54, 325-329.

- 84 - SOHIER R. JAULMES.

Epidémie de toxi-infection alimentaire d'origine porcine, à para C.

Presse. Méd. 1943, 59, 10-11.

84 A - SOHIER P.

Diagnostic au laboratoire des infections à Salmonella
méthodes indirectes. Séro-diagnostic. Progrès réalisés.

Paris Méd. 1947, 133, 71.

85 - TAYLOR J.

The serotypes of salmonella isolated from foods.

Ann. Inst. Past. 1963, 104, 660-669.

86 - TURPIN J. DELAUTURE H.

Les toxi-infections alimentaires
Rev. Prat. 1967, 17, 2191-2197.

87 - VIC-DUPONT COULAUD J.P.

Considérations sur le traitement antimicrobien des toxi-
infections alimentaires.

Vic.Méd. 1965. 46, 1255-1261.

88 - COLLOQUE DE LA SOCIETE FRANCAISE de MICROBIOLOGIE 10 JAN-
VIER 1963

Les Salmonella dans les aliments.

Presse Méd. 1963. 71, 2415-2416.

Ann. Inst. Pasteur. 1963. 104, 547-596.

89 - FOOD POISSONNING IN ENGLAND AND WALES.

A report monthly bulletin of ministry of health and pu-
blic health laboratory service 1963, 22, 200-214.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
HISTORIQUE	2
EVOLUTION DES IDEES	4
ETUDE CLINIQUE	15
CONSIDERATIONS EPIDEMIOLOGIQUES	31
- Modalités épidémiologiques	32
- Enquête épidémiologique	34
COMMENTAIRES	50
CONCLUSIONS	58
BIBLIOGRAPHIE	59

